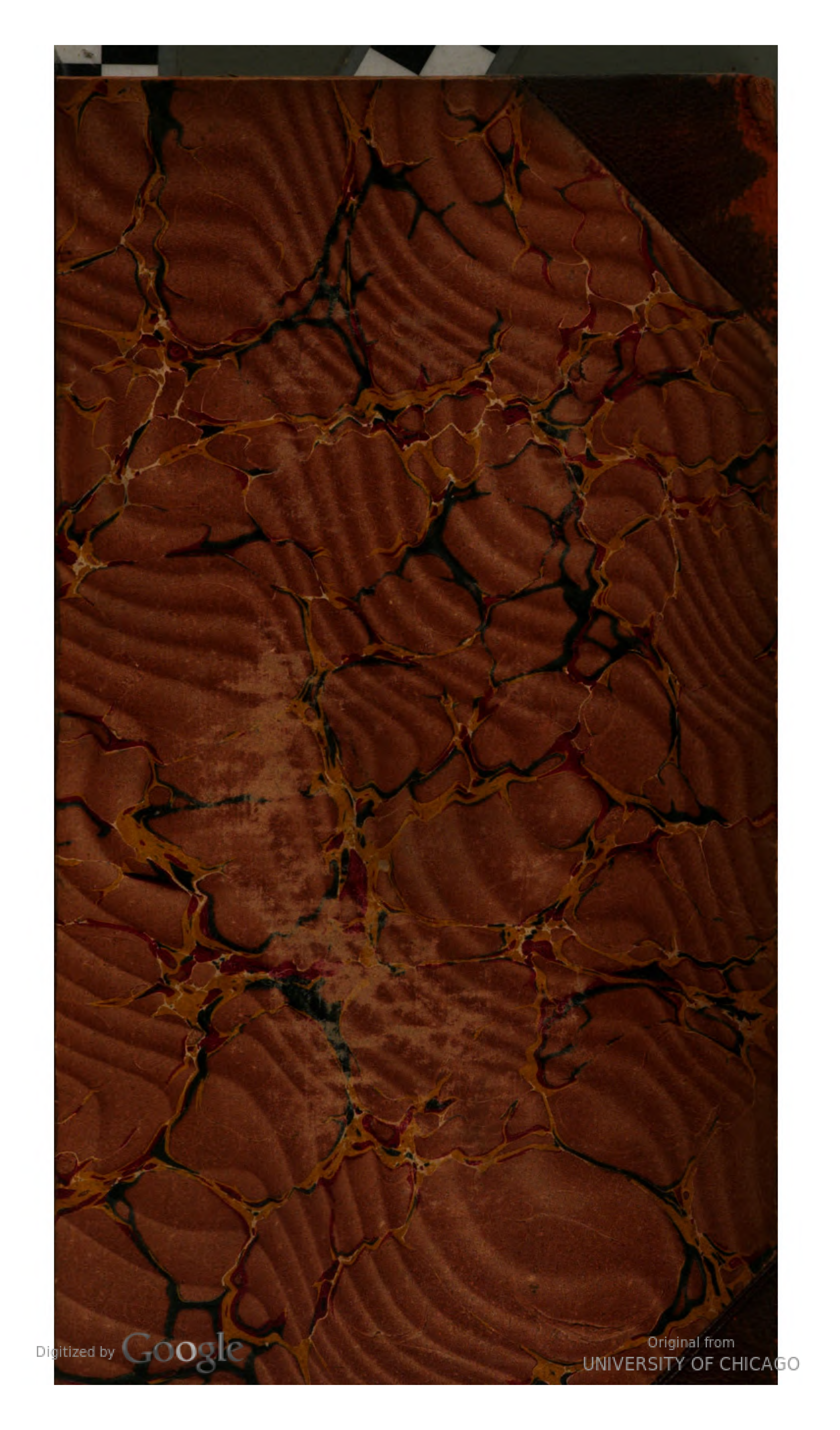
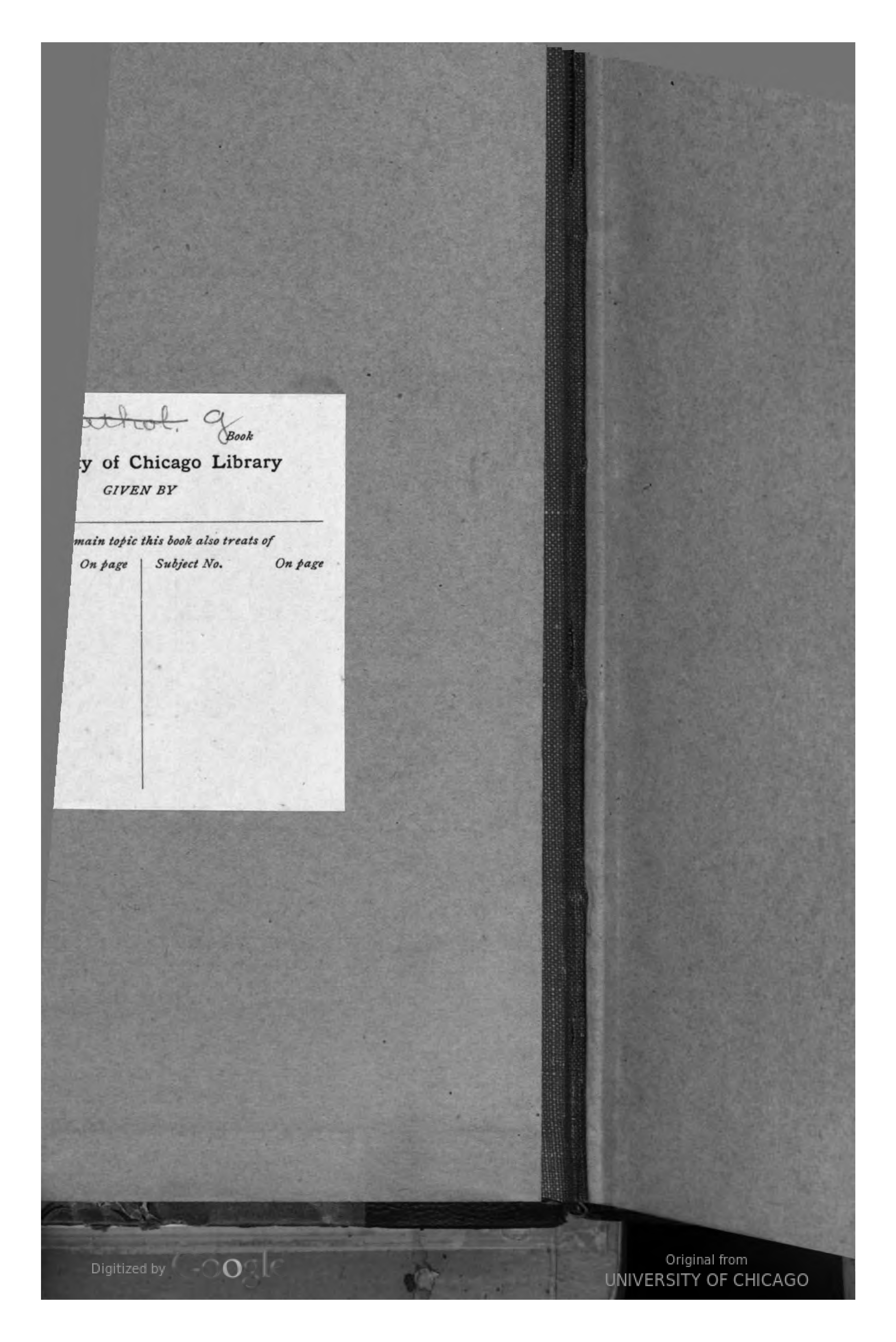
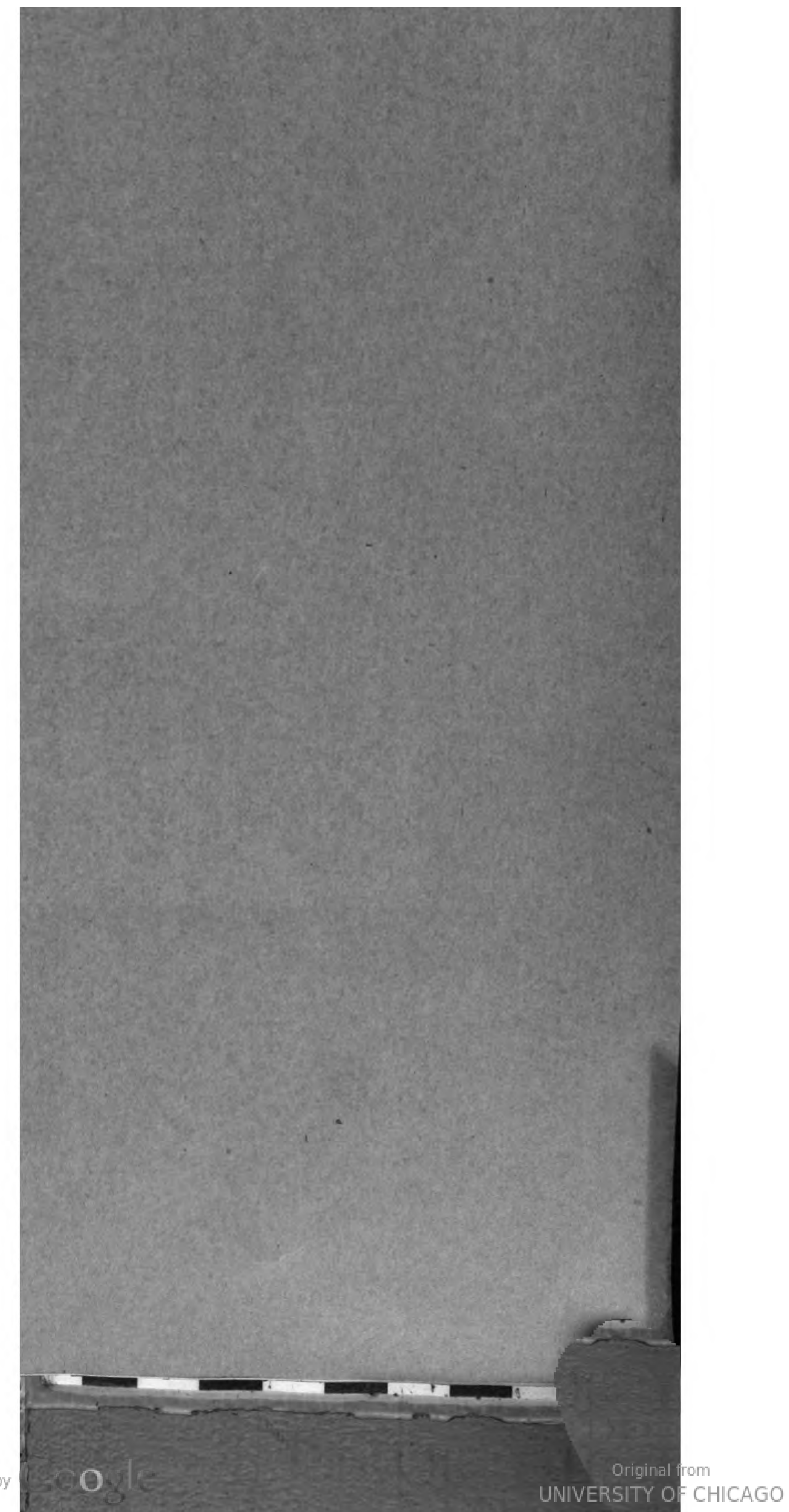
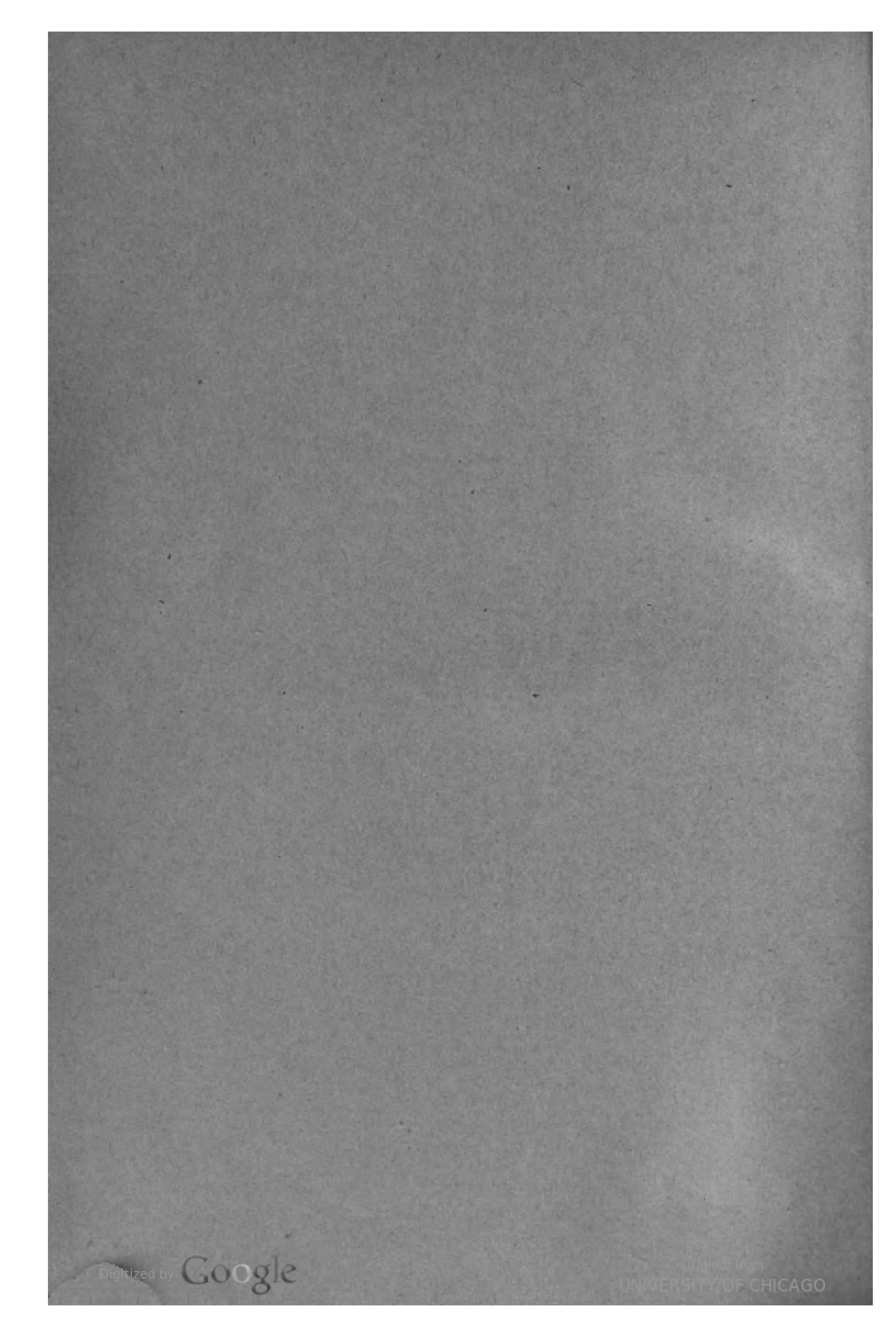




Book
y of Chicago Library
GIVEN BY
main topic this book also treats of
On page
Subject No.
On page







FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. v. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM
UND PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXVI. BAND (NEUE FOLGE VI. BAND), JAHRGANG 1905.

ABTEILUNG

FÜR

CHIRURGIE

UND

VERWANDTE DISZIPLINEN.

MIT 11 TAFELN UND 23 ABBILDUNGEN UND 7 TABELLEN IM TEXTE.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
1905.



DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

INHALT.



(Aus der II. chirurgischen Klinik in Wien [weiland Hofrat Prof. Gussenbauer].)

Die Symptomatologie der Billrothmischungsnarkose.

Von

Dr. Robert Bárány und **Dr. Friedrich Kraft,**
emeritierte Operateure der Klinik.

Die von *Billroth* eingeführte Narkosemischung steht seither in ausgedehntem Gebrauch, speziell wurde auch in Wien an der Klinik *Gussenbauer* diese Mischung vorwiegend angewendet.

Da uns bei der Ausführung vieler Narkosen mit Billrothmischung Unterschiede in den Symptomen gegenüber der Äther- und Chloroformnarkose auffielen und, soviel uns bekannt ist, eine Beschreibung der Symptomatologie der Billrothmischungsnarkose nicht vorhanden ist, so haben wir an einer größeren Zahl von Narkosen die Symptome der Mischung beobachtet und die Ergebnisse, unter denen sich auch einige bisher nicht bekannte Beobachtungen befinden, im folgenden niedergelegt.

I. Technik der Narkose.

Um aus der nachfolgenden Beschreibung der Symptome ein richtiges Bild zu bekommen, wollen wir die Art und Weise, wie an der Klinik weiland Hofrat *Gussenbauer,* also auch von uns die Narkose geübt wurde, kurz beschreiben.

Vor allem mußte der Patient vom Abend des Vortages der Operation vollkommen nüchtern sein. Eine genaue innere Untersuchung und eine Entfernung falscher oder sehr gelockerter Zähne versteht sich von selbst.

Zur Einleitung der Narkose wurde Patient nach Öffnung beengender Kleidungsstücke gewöhnlich nahezu horizontal mit durch eine kleine Rolle leicht erhöhtem Kopf gelagert und entweder in einem Vorraum oder im Operationsraum selbst unter gleichzeitiger genügender Luftzufuhr und Vermeidung jedes unnötigen Geräusches langsam annarkotisiert. Dabei wurde Patient angehalten, Mund und Augen zu schließen und l a n g s a m u n d r u h i g z u a t m e n, n i c h t t i e f e r w i e g e w ö h n l i c h. Wir glauben, daß dadurch eventuell einmal eine gleich bei Beginn der Narkose eintretende Asphyxie ver-



mieden werden könnte. Zählen lassen wir bei der Einleitung der Narkose nicht. Wie wir einer mündlichen Mitteilung unseres verstorbenen Chefs, weiland Professor *Gussenbauer* verdanken, hat er beobachtet, daß bei dieser Art der Einleitung Erbrechen im Beginne der Narkose viel seltener vorkommt, als beim Zählen. Hofrat *Gussenbauer* führte dies auf die beim Zählen notwendige Mundatmung und die dadurch bewirkte Sättigung des Speichels mit dem Narkotikum zurück. Der Korb wurde dem Gesicht nicht sofort vollkommen angelegt, einerseits um anfangs genügenden Luftzutritt zu ermöglichen, anderseits um beim Patienten nicht Angst und reflektorisches Husten oder Nießen zu erregen.

Die Narkosen an unserer Klinik wurden mit Billrothmischung, das ist 100·0 Chloroform, 30·0 Äther, 30·0 Alkohol, ausgeführt bis auf die Operationen im Gesichte, bei welchen ein modifizierter *Junker*-Apparat mit Mund- oder Nasenansatz und reines Chloroform angewandt wurde, nachdem die Narkose mit Mischung eingeleitet worden war. Wir benutzten im allgemeinen den *Skinne-Esmarch*schen, von *Rosthorn* modifizierten Korb mit Ablaufrinne und Schlauch, nur bei Operationen am Halse den *Esmarch*schen Korb. Bei der Narkose Tracheotomierter wurde der Schlauch des *Junker*-Apparates an den in die Trachealkanüle gesteckten *Winter*schen Ansatz befestigt. Wir gebrauchten eine Methode, die zwischen Schütten und kontinuierlichem Tropfen in der Mitte steht, d. h. wir tropften bei der Einleitung der Narkose etwa alle halbe Minute 10—20 Tropfen auf den Korb, in der Toleranz natürlich weniger und seltener. Mit kontinuierlichem Tropfen würde man unserer Meinung nach bei der Mischung nicht auskommen, auch hat dasselbe den Nachteil, daß der Narkotiseur dabei kaum beobachten kann, wenn das Tropfen nicht durch einen Apparat besorgt wird. Um ein unnötiges Überfließen der Narkoseflüssigkeit zu vermeiden, wurde dieselbe möglichst gleichmäßig auf der Maske verteilt. — Es galt als Regel auf der Klinik, bei schweren Eingriffen tief zu narkotisieren, um nach weiland Hofrat *Gussenbauers* Ansicht einen Shocktod von vornherein auszuschließen; ein Spannen, Husten, Würgen während der Narkose galt als großer Fehler und kam daher nur in Ausnahmefällen vor. Die gebrauchten Mengen des Narkotikums haben wir notiert, halten aber genauere Angaben darüber für nebensächlich; denn nicht auf die Menge des aufgeschütteten, sondern auf die Menge des aufgenommenen kommt es an, und bekanntlich besteht hier keinerlei Proportionalität. Im allgemeinen brauchten wir bei Erwachsenen bei



schweren operativen Eingriffen für eine tiefe Narkose für die erste Stunde 120—150 *g*, für die folgende Zeit oft nur die Hälfte, bei kleineren Eingriffen, schwächlichen Individuen und Kindern entsprechend weniger. — Den Unterkiefer hielten wir in der Regel mit dem unter das Kinn leicht eingesetzten Mittel- oder Zeigefinger vom Eintritt der Toleranz an die ganze Zeit der Narkose ein wenig vorgezogen. Es wird dadurch nicht nur ein Zurücksinken von Kiefer und Zunge verhindert, sondern auch, wie *Kocher* betont, durch Anspannung der Ligamenta glossoepiglottica eine Hebung des Kehldeckels, somit eine Freimachung des Kehlkopfeinganges bewirkt. Die Zunge zogen wir nur selten, in dringenden Fällen heftigsten Glottiskrampfes oder bei schweren Atemstillständen vor — mit spitzen Zangen nach Einsetzung eines *Heister*schen Mundspekulums. Der *Bergman*sche, auch von *Zweifel* und *Tillmans* empfohlene Griff war an unserer Klinik nicht üblich. — Bei Erbrechen während der Narkose wurde der Kopf auf die Seite gelagert und weiter narkotisiert. Vorziehen des Kiefers wird hierbei der Gefahr der Aspiration wegen besser unterlassen. Bei Atmungsstillständen genügen in leichten Fällen Aussetzen der Narkose, Abreiben des Gesichtes, eventuell einige rhythmische Stöße gegen den Thorax, in schweren Fällen wird künstliche Atmung nach *Sylvester* gemacht, der Wasserstrahl auf die Magengegend, das Aufsetzen und Niederlegen, Stürzen des Patienten, das Bürsten der Fußsohlen, Herzmassage etc. angewendet. Bei abnormer Blässe oder Cyanose wird Sauerstoff gegeben. Damit hätten wir so ziemlich die Technik der Narkose an unserer Klinik geschildert und gehen nun auf unser eigentliches Thema über.

II. Beobachtungsmaterial.

Die Anzahl der von uns selbst durchgeführten Narkosen beträgt über 500. Von diesen haben wir 162 schriftlich verzeichnet, die uns als Material für unsere Publikation dienen.

Beobachtungen über Narkose zu machen, ist nicht leicht; denn es gilt hierbei, fortwährend wechselnde Bilder in ihren Übergängen festzuhalten. Zum Teil nun ist dies dadurch geschehen, daß der eine von uns narkotisierte, der andere daneben stand und sofort das Beobachtete niederschrieb, wobei es uns besonders darauf ankam, nicht bloß ein einziges Symptom zu beobachten, sondern den ganzen jedesmaligen Zustand des Patienten zu notieren. Es ist gewiß, daß diese Art der Beobachtung und Notierung die beste ist. Oft aber war es nicht möglich, zu zweit zu beobachten, und da mußten wir uns begnügen, unmittelbar nach der Narkose das Gemerkte niederzuschreiben.



Nicht auf diese Weise fixierte Beobachtungen und Zusammenfassungen von solchen Berichten und Statistiken — wie dies oft von eigenen Kommissionen geschehen ist — sind unserer Meinung nach für die Symptomatologie der Narkose und selbstverständlich auch des Narkosetodes gänzlich wertlos. Die Verarbeitung unseres Materiales geschah derart, daß wir zu jeder einzelnen Frage sämtliche Narkosen durchsahen und alles darauf bezügliche tabellarisch zusammenstellten. Aus der Verarbeitung dieser Tabellen zogen wir sodann unsere Schlüsse; um dem Leser einen Einblick in unser Material zu gewähren, haben wir daher auch überall, wo es anging, Zahlen angeführt.

Zuerst wollen wir das Zustandekommen einer normalen, tiefen Narkose bei einem schweren chirurgischen Eingriff (Typus Laparotomie) mit allen ihr zukommenden Merkmalen schildern, sodann eine Narkose mit sogenannter Symptomendivergenz — ein neues Wort, das aber, wie wir glauben, ein prägnanter Ausdruck für diese Beobachtungen ist — besprechen, dann wollen wir uns eingehender mit einzelnen Symptomen und Symptomkomplexen abgeben.

III. Die Stadien der Narkose.

Es ist sehr verschieden, was von den Autoren unter dem Stadium der »Toleranz« verstanden wird; dies ist um so bedauerlicher, als fast nirgends genauer bezeichnet wird, welche Symptome nach der Meinung des betreffenden Autors diesem Stadium zukommen, so daß man mühsam und nach zufälligen Bemerkungen sich ein Bild davon machen muß, wo bei dem betreffenden Autor die Toleranz beginnt. Wir wollen in diesen Fehler nicht verfallen und müssen zunächst bemerken, daß uns die bisher übliche Einteilung der Narkose in vier Stadien: 1. das vor der Exzitation, 2. das der Exzitation, 3. das der tiefen Narkose, 4. das der Überdosis, nicht genügt. Wir finden, daß zwischen die Exzitation und die Toleranz — unter Toleranz stets die Toleranz für schwere chirurgische Eingriffe (Typus Laparotomie) verstanden — ein Stadium eingeschoben werden sollte, das gegen die Exzitation und die Toleranz in der Regel scharf abgrenzbar, vielleicht das wichtigste Stadium der Narkose ist — wir möchten es das Übergangsstadium nennen. Dieses Stadium beginnt in typischen Fällen mit dem Einsetzen tiefen raschen Atmens und der Entspannung der Muskulatur bei Nachlaß der Exzitation und der beginnenden Verengerung der Pupillen und endet mit dem Erlöschen des Kornealreflexes und der



größten in dem betreffenden Falle erreichbaren Enge der Pupille. Das Charakteristikum dieses Stadiums ist, daß hier die Veränderungen an Augen, Puls und Atmung Platz greifen, die durch das Narkotikum gesetzt werden, während das Stadium der Toleranz keinen wesentlichen Symptomenwechsel mehr zeigt, sondern sich durch die Konstanz der Symptome auszeichnet. Von praktischer Wichtigkeit und theoretischer Bedeutung ist auch die Tatsache, daß gewöhnlich aus diesem Stadium heraus die Chloroformasphyxien sich entwickeln, die Symptome der Überladung mit dem Narkotikum auftreten, nachdem die Symptome der Toleranz entweder nur ganz kurze Zeit — als Übergangssymptome zu denen der Überdosis — oder gar nicht bestanden hatten. Erst nachdem sich die rasch eingetretene Überladung ausgeglichen hat, kommt es zur ruhigen tiefen Narkose. Die verschiedenen Stadien der Narkose können je nach Art des Individuums und Eigentümlichkeit der Reaktion desselben auf das Narkotikum, sowie nach der Art zu narkotisieren und Wahl des Narkotikums verschieden lang sein, kommen aber bei allen Narkoticis zur Beobachtung.

IV. Verlauf einer normalen tiefen Narkose

(an einem kräftigen Individuum mit gesunden inneren Organen in mittlerem Alter bei einem schweren chirurgischen Eingriff [Laparotomie]).

Patient atmet von Anfang an gut.

Exzitation.

Dann beginnen die vorher engen bis mittelweiten, prompt auf Licht reagierenden Pupillen sich langsam zu erweitern, der vorher normal frequente Puls wird beschleunigt, die Atmung wird unregelmäßig. Ein und der andere Atemzug wird lange angehalten und es folgen dann ein oder mehrere tiefe stürmische Inspirationen, die Bauchdecken sind sowohl bei der In- wie Exspiration gespannt. Das Gesicht rötet sich, es tritt Tränensekretion, oft Schweiß auf, die Pupillen werden weit, reagieren entweder mit kleinem, raschem Lichtreflex und nachfolgender Wiedererweiterung oder zeigen seltener gar keine Lichtreaktion. Das Gesicht, die Konjunktiven werden endlich hochrot, der Halsumfang nimmt zu, die Körpermuskulatur ist oft bretthart gespannt, Patient fängt an mit Händen und Füßen kräftige Abwehrbewegungen zu machen und unzusammenhängend zu reden. Die Augenlider sind jetzt entweder weit geöffnet. Patient schaut um



sich, oder die Lider sind mehr minder krampfhaft geschlossen. Bei Berührung der Konjunktiva kneift er die Augen lebhaft zusammen, die Bulbi sind dabei unter den Lidern nach oben gerichtet und vollführen häufig rollende Bewegungen.

Übergangsstadium.

Die Exzitation ist gegen das folgende Stadium häufig scharf abgesetzt. Hatte der Patient vorher noch gespannt und Abwehrbewegungen gemacht, den Atem angehalten, so sinken nun plötzlich die Glieder herab und es beginnt ein tiefes, rasches, regelmäßiges Atmen für 10—20 Atemzüge. In der ausgezeichneten Beschreibung der Chloroform- und Äthernarkose von *Hewitt* vermissen wir dieses aus der Stickstoffoxydulnarkose bekannte Symptom. Beim Versuch, die Augen zu öffnen, zwickt Patient jetzt noch die Lider kräftig zusammen, die Bulbi sind nach oben gedreht oder machen noch rollende Bewegungen, der Lichtreflex, der in der Exzitation ein noch später zu besprechendes wechselndes Verhalten zeigte, ist jetzt wieder prompt und ausgiebig, es besteht Tränensekretion. Patient schluckt wiederholt, ab und zu spannt er noch ein wenig. Jetzt wird der anfangs noch rasche Puls langsamer, die Atmung wird langsamer und oberflächlicher, jedoch noch oft mit exspiratorischer Anspannung der Bauchdecken, der Kornealreflex wird schwächer, die Pupillen werden eng bis maximal eng unter den geschlossenen Lidern, in manchen Fällen bleiben sie auch weit und der Lichtreflex wird allmählich weniger prompt, die Bulbi treten in Mittelstellung.

Nun wird in der Regel mit der Reinigung des Patienten begonnen. Das Waschen bewirkt geringe Vertiefung der Atmung, geringes Rascherwerden des Pulses und mäßige Erweiterung der vorher engen Pupillen; die vorher bereits weiten werden nicht beeinflußt.

Der Lichtreflex entspricht jetzt oft bereits der von uns für die tiefe Narkose als charakteristisch im folgenden beschriebenen Reaktion. In seltenen Fällen hatten wir Gelegenheit, eine weitere Vertiefung der Narkose ohne äußeren Eingriff zu beobachten. Hierbei beginnen die Pupillen sich auf Zufuhr des Narkotikums langsam wieder zu erweitern und zeigen den bereits erwähnten, für die tiefe Narkose charakteristischen Lichtreflex. Der Kornealreflex wird nun noch schwächer und verschwindet allmählich ganz, die Lider öffnen sich in der Regel etwas. Die Bulbi sind nun geradeaus gerichtet, starr. Tränensekretion kann bei offenen Lidern vorkommen. Auch Speichelsekretion kommt in tiefen Narkosen vor. Die Atmung ist 30—50 pro Minute, ziemlich oberflächlich, exspiratorisch vollständig passiv,

der Puls 60—70, regelmäßig. Ab und zu treten den athetotischen ähnliche Fingerbewegungen auf.

Toleranz.

Die tiefe Narkose — das Stadium der Toleranz — ist nun vollkommen entwickelt. Ihre Symptome sind also: Lider geschlossen (ohne Tonus) oder etwas geöffnet (Öffnungstonus).

Kornealreflex fehlt oder in Spuren vorhanden.

Bulbi starr geradeaus, manchmal machen sie auch langsame seitliche Bewegungen. Pupillen bei Reiz unter den geschlossenen Lidern weit, bei Öffnung der Lider kurzer prompter Lichtreflex, langsame Verengerung bis eng, ohne Reiz dasselbe Verhalten oder eng auch unter den Lidern.

Tränensekretion fehlend oder vorhanden. Gesicht gut gefärbt, jedoch etwas blässer als vor der Narkose.

Keine Schweißsekretion.

Etwas Speichelsekretion.

Atmung: 30—50 Atemzüge pro Minute, reine oder vorwiegende Zwerchfellsatmung, exspiratorisch passiv (i. e. keine exspiratorische Anspannung der Bauchdecken).

Puls 60—70 Schläge pro Minute, voll, regelmäßig.

Athetotische Fingerbewegungen vorhanden oder fehlend, im übrigen vollständige Muskelerschlaffung.

Beginn des operativen Eingriffes.

Wenn nun die Operation beginnt, so hat der Hautschnitt auf den Puls keine Wirkung; die Atmung dagegen, die nach Aufhören des Waschens flacher geworden war, wird nun wieder etwas tiefer. Die Pupillen sind unter den Lidern weit, zeigen kurzen prompten Lichtreflex und langsame Verengerung. Wenn nun das Peritoneum eröffnet wird, so braucht das keinerlei Einfluß zu haben, manchmal aber kommt es reflektorisch zu leichtem inspiratorischem Glottiskrampf, ohne daß dadurch die Tiefe der Narkose verändert wird. Ebenso tritt häufig auch vorübergehend Pulsbeschleunigung auf. Bei Nachlaß der Reizung des Peritoneum parietale wird der Puls wieder langsam, der Glottiskrampf verschwindet. Dieser Zustand hält dann bei fortgesetzten kleinen Gaben die ganze Zeit der Operation hindurch an. Bei besonders schweren Eingriffen, z. B. Amputatio recti mit Kreuzbeinresektion, bei denen man auch in diesem Stadium noch den Operateur behindernde Reflexe gewärtigen muß, kann man die Narkose noch etwas vertiefen. Hierbei verschwindet



der Kornealreflex gänzlich, die Lider gehen weit auf, Tränensekretion ist selten, die Pupillen sind weit, zeigen undeutlichen Lichtreflex oder derselbe fehlt, der Puls ist 50—60, regelmäßig, weniger gefüllt, die Atmung noch oberflächlicher und rascher, vollständig passiv, rein diaphragmatisch, das Gesicht ist noch etwas blässer geworden. Dies ist jenes Stadium, über welches der Narkotiseur nicht hinausgehen darf, ohne den Patienten zu gefährden. Bei der Peritonealnaht kommt es eventuell wieder zu leichtem Glottiskrampf, sonst keine Veränderung.

Aussetzen der Narkose.

Wenn dann die Narkose und die Operation ausgesetzt werden, so schließen sich allmählich die Lider, die Pupillen werden enge bis maximal eng (auch unter den Lidern), die Bulbi treten nach oben, Kornealreflex tritt auf. Nun kommt es zum Würgen und eventuellen Erbrechen mit Rötung des Gesichtes, momentaner Pupillenerweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille, zum Spannen, reflektorischen Zukneifen der Augenlider, Tränensekretion, zur Pulsbeschleunigung, exspiratorischem Stöhnen und nach einiger Zeit kommt der Patient zu sich.

V. Narkosen mit Symptomdivergenzen.

Die ideale tiefe Narkose kann nicht in allen Fällen erreicht werden. Oft genug kommt es vor, daß bei noch vorhandenem Kornealreflex entweder die Atmung so oberflächlich ist, daß trotz Zufuhr wegen der geringen Atemexkursionen eine Vertiefung nicht gelingt, oder daß bei guter Atmung der Puls schwach, klein, unregelmäßig, sehr stark beschleunigt wird und dadurch eine Vertiefung der Narkose kontraindiziert. Dies sind dann die Narkosen mit Symptomdivergenzen, bei denen es dem Narkotiseur auf die Frage, »ist der Patient tief narkotisiert?« so schwer fällt, mit ja oder nein zu antworten. Das Symptom, welches in der Regel als Divergenzsymptom gegenüber den sonstigen Zeichen der tiefen Narkose auftritt, ist, wie bereits erwähnt, der Kornealreflex. W i r haben wiederholt lebhaften Kornealreflex als einziges Divergenzsymptom beobachtet; gewöhnlich ist der Kornealreflex allerdings schwach. Es ist wichtig, daß der Kornealreflex stets in gleicher Weise und so geprüft wird, daß der Narkotiseur ihn, wenn er auch nur mehr schwach ist, mit Sicherheit hervorruft. Man muß dazu ziemlich rasch mit dem dritten Finger der rechten Hand über die Kornea streichen, während man mit dem zweiten Finger das obere Augenlid emporgezogen hält, dann aber sofort das Lid frei



lassen. In einzelnen Fällen beobachtet man auch ohne Berührung der Kornea bei Öffnung des oberen Lides ein leises Zucken des Unterlides; manchmal tritt dieses auch ohne jede Berührung der Lider auf; gewöhnlich ist tiefe Narkose dabei vorhanden. Oft besteht ein auffallender Gegensatz zwischen vorhandenem Kornealreflex und offenen Lidern, ein Verhalten, das später noch genauer besprochen wird. Fehlt der Kornealreflex, so kann die Stellung der Bulbi, die nach oben und unten oder konvergent nach innen gerichtet sind, als Divergenzsymptom auftreten. Auch eine geringe Pulsbeschleunigung zwischen 90—100 Schlägen galt uns als Divergenzsymptom. Höhere Pulsbeschleunigungen müssen wir wohl als Ausdruck der Reizung des Akzelerans respektive Lähmung des Vagus betrachten und diese kommen gerade in tiefer Narkose vor.

VI. Oberflächliche Narkose.

Handelt es sich nicht um schwere chirurgische Eingriffe, so wird man oft von vornherein auf eine tiefe Narkose verzichten und sich mit einer Divergenznarkose oder einer überhaupt oberflächlichen Narkose begnügen.

Die Symptome der oberflächlichen Narkose sind leicht angeführt. Das Gesicht ist gerötet, der Kornealreflex ist lebhaft, die Lider geschlossen (Schließungstonus), die Pupillen, bei Reiz unter den Lidern weit, reagieren prompt und ausgiebig, der Puls ist rascher, zwischen 80 und 100, die Atmung tiefer und langsamer als in tiefer Narkose. Leicht kann es auch zu Husten, eventuell zu Würgen und Spannen kommen.

VII. Asphyxien.

Einer der unangenehmsten Zwischenfälle der Narkose ist das Eintreten einer sogenannten Asphyxie. Unter Asphyxie verstehen wir eine gefahrdrohende hochgradige Störung der Herz- oder Atemtätigkeit, meist mit einer Veränderung der Gesichtsfarbe verbunden. Zur möglichsten Vermeidung derselben ist es daher ganz besonders erforderlich, daß dem Narkotiseur auch nicht das unscheinbarste Symptom entgehe, da er nur durch peinliche Aufmerksamkeit oft Asphyxien verhüten, zum mindesten aber rechtzeitig geeignete Gegenmaßregeln ergreifen kann. Bei diesen Störungen müssen wir ätiologisch an die Wirkungen der Disposition, des Narkotikums und des Eingriffes denken. Dabei ist zunächst zu betonen, daß es eine streng isolierte Wirkung eines der drei Faktoren nicht gibt, daß es sich stets nur um die mehr minder vorwiegende

Wirkung des einen oder anderen derselben handeln kann. Die drei Faktoren müssen nun keineswegs stets im selben Sinne wirken; Reiz und Narkotikum wirken sich sogar häufig entgegen, wie wir noch bei den Reflexen sehen werden. Bei den Störungen aber, die uns hier interessieren, wirken alle drei einander unterstützend, die Wirkungen des einen verschmelzen mit denen des anderen, so daß es sogar im speziellen Fall unmöglich sein kann, zu entscheiden, welcher von den drei Faktoren am maßgebendsten für die Entstehung des betreffenden Zustandes gewesen ist.

Es sind zwei Gruppen von Störungen, die hier in Betracht kommen. 1. Die Asphyxien im Glottiskrampf (Asphyxia spastica), 2. die Lähmungs- oder kollapsähnlichen Asphyxien (d. h. die durch beginnende oder ausgesprochene Lähmung der Herz- oder Atemtätigkeit entstehenden Asphyxien, Asphyxia paralytica). Die erste Gruppe faßt einen Zustand in sich, wie er nur in der Narkose vorkommt, wiewohl gerade hier der äußere Reiz erst den Anstoß zur Entstehung der Asphyxie gibt. Diese Störungen werden beim »Glottiskrampf« eingehend besprochen werden. — In der zweiten Gruppe werden Zustände eingereiht, die mit dem chirurgischen Shock oder Kollaps (Synkope) die größte Ähnlichkeit haben und sich nur ätiologisch von demselben unterscheiden. Diese Zustände können eben ohne jeden äußeren Reiz auftreten, nachdem eine zu große Menge des Narkotikums auf einmal eingeatmet worden war. — An die beiden erwähnten Gruppen schließen sich dann die Asphyxien an, die durch mechanische Atembehinderung entstehen, also durch Zungenrückfall, Ansammlung von Speichel oder Schleim, von erbrochenen Massen, durch verschluckte Gegenstände, alles Zustände, die erst in entfernterer Weise mit der Narkose zusammenhängen. Eine theoretische Bedeutung kommt diesen Zuständen, so wichtig sie praktisch sind, nicht zu, höchstens insofern, als bei prädisponierten Individuen, z. B. bei Thymushypertrophie oder bei Myokarditis, sonst anstandslos vorübergehende derartige Störungen zum raschen Tode führen können. Bei der Beschreibung können wir uns mit den ersten beiden Gruppen begnügen und beginnen mit den Lähmungsasphyxien.

A. Lähmungsasphyxien.

Die große Ähnlichkeit mit dem Kollaps, die Tatsache, daß auch bei Überladung mit dem Narkotikum oft ein äußerer Reiz den letzten Anstoß zur Entstehung der Asphyxie gibt, so daß wir oft gar nicht unterscheiden können, ob Narkotikum oder Reiz die Hauptursache waren, veranlassen uns, Lähmungsasphyxien und chirurgischen Shock

nebeneinander zu besprechen. Disponiert zu diesen Asphyxien respektive Kollapsen sind besonders anämische, lymphomatöse, marastische und nervenkranke Individuen, ferner Individuen mit Hirndruck und im allgemeinen Kinder und jüngere Individuen mehr als ältere. Bei vollblütigen Individuen haben wir sie selten beobachtet. Von Bedeutung ist ferner die Lage des Patienten, in welcher narkotisiert wird. In sitzender Stellung, also bei künstlich herbeigeführter, relativer Anämie des Kopfes treten Kollapse respektive Asphyxien entschieden häufiger auf als bei tiefliegendem Kopf. In diese Gruppe haben wir nicht nur Fälle von ausgebildeter Asphyxie, also mit Atemstillstand oder unfühlbarem Puls aufgenommen, sondern auch beginnende Asphyxien respektive Zustände, die wir als solche aufzufassen uns für berechtigt hielten. Nicht alle Autoren werden uns vielleicht bei der Lektüre unserer noch anzuführenden Fälle recht geben, speziell *Hewitt* scheint prinzipiell diese Fälle anders aufzufassen. Wir kommen später noch auf diesen Punkt zurück. — Daß wir die Störungen der Herz- und Atemtätigkeit nicht besonders betrachten, sondern sie in eine Klasse zusammenfassen, hat seinen Grund in Folgendem: Wenn es auch oft möglich ist, zu konstatieren, daß in diesem speziellen Falle die Atemtätigkeit, in jenem die Herztätigkeit das zuerst Geschädigte war, so gibt es einerseits oft Fälle, wo zugleich Herz- und Atemtätigkeit geschädigt werden und anderseits ist bei einer ernstlichen Störung der Atmung gewöhnlich auch die Herzaktion bereits gestört und umgekehrt.

Reine Überdosis.

Fälle nun, in denen wir es mit einer reinen Überdosis zu tun hatten — abgesehen von der Disposition — zählen wir 15. Als Kennzeichen der reinen Überdosis galt uns zunächst die Abwesenheit jeder anderen Ursache, also das Auftreten des Zustandes vor jedem Eingriff nach vorübergegangener Exzitation (11 Fälle). In mehreren dieser Fälle (6) ist unmittelbar vor der Asphyxie tiefes und rasches Atmen erwähnt (beim Nachlaß der Exzitation), also Anlaß zu rascher Aufnahme des Narkotikums gegeben. In 4 Fällen trat der Zustand während eines Eingriffes bei ausdrücklich erwähnter Mehrzufuhr auf, nachdem der Eingriff vorher keinerlei Wirkung hervorgebracht hatte.

Puls und Atmung.

Unter den 15 Fällen reiner Überdosis sind nur 2, in denen künstliche Atmung notwendig wurde. Zum Atemstillstand kam es außer diesen beiden in 5 Fällen, davon zwei mit langsamem, noch



gutem Puls (12, 94 I),[1]) die anderen mit sehr langsamem, unregelmäßigem Puls; zur Unfühlbarkeit des Pulses in 1 Fall. Hier genügte jedoch bereits die Entfernung des Korbes für ganz kurze Zeit und die spontane Atmung kehrte wieder, der Puls besserte sich. In 2 Fällen kam es nur zur Pulsstörung, der eine ein Potator mit wahrscheinlichem Fettherz, der andere ein Vitium cordis. In diesen beiden Fällen blieb der Puls die ganze Zeit der Narkose unregelmäßig und schwach. In 1 Fall war nur die Atmung gestört, der Puls gut. In den übrigen Fällen waren Puls und Atmung betroffen, und zwar die Atmung vor dem Puls in 3, der Puls vor der Atmung in einem, Puls und Atmung gleichzeitig in 2 Fällen. Der Puls war hierbei stets langsam, klein, unregelmäßig, die Atmung sehr rasch und oberflächlich, oft auch aussetzend, unregelmäßig; zweimal ist exspiratorisches Spannen erwähnt.

Gesichtsfarbe.

Veränderungen der Gesichtsfarbe fanden in 9 Fällen statt, in den übrigen ist eine solche nicht angegeben; es ist jedoch möglich, daß geringfügige Veränderungen übersehen wurden. In 6 Fällen hiervon wurde das Gesicht blaß, in 3 Fällen dagegen blau. Das Blaßwerden des Gesichtes erklärt sich aus der Erregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata, das Blauwerden aus dem infolge der länger dauernden oberflächlichen Atmung ungenügenden Rückfluß des Blutes in das rechte Herz und der Kohlensäureanhäufung in der Lunge und im Blute bei Ausbleiben des Vasomotorenreflexes. Die Blässe des Gesichtes tritt viel häufiger auf als die Cyanose, allerdings ist sie öfters mit Lividität der Ohren, der Lippen und Konjunktiven verbunden. Andere Autoren, wie *Dumont* und auch *Hewitt*, scheinen Cyanose relativ öfter beobachtet zu haben als wir, da sie sie bei der Beschreibung der Asphyxien als mit der Blässe gleichwertig hinstellen. Ob nicht diejenigen Fälle, in denen die Vasomotorenerregung (Blaßwerden des Gesichtes) nicht auftritt, prinzipiell von den Asphyxien zu scheiden sind, bei denen Erblassen auftritt, und eventuell als Apnoen oder reflektorische Atemstillstände in eine besondere Gruppe einzureihen sind, wollen wir vorläufig dahingestellt sein lassen. Sicher ist, daß diese Zufälle weit weniger gefährlich sind als die »blassen Asphyxien«, daß aber bei längerer Dauer eines derartigen Zustandes eine blasse Asphyxie sich

[1]) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Nummern der betreffenden Narkosen in unserem Verzeichnisse.



daraus entwickeln oder im Anschluß an einen derartigen Zustand heftiger Glottiskrampf auftreten kann. Derartige Fälle haben wir drei beobachtet.

Überdosis oder Vorstadium des Erbrechens? *(Hewitt.)*

Wir kommen nun zu einem wichtigen Punkte unserer Darlegungen über die Asphyxien und müssen uns hier zunächst mit *Hewitt* auseinandersetzen. Es sei uns gestattet, einiges aus seinem Buche in möglichst getreuer Übersetzung, wenn auch aus verschiedenen Abschnitten seines Buches zusammengefaßt, anzuführen. S. 465 beschreibt *Hewitt* die Zeichen der beginnenden Überdosis:

»Ist oberflächliche Atmung verbunden mit blasser, livider oder cyanotischer Gesichtsfarbe, einem kleinen, langsamen oder unregelmäßigen Puls und einer total unempfindlichen Konjunktiva, respektive nach S. 355 Kornea, so muß das Anästhetikum entfernt werden, da diese Symptome den herannahenden vollständigen Stillstand der Atmung anzeigen.« S. 331 beschreibt *Hewitt* des weiteren einen Zustand, der häufig nach der Exzitation — also wie unsere beginnende Asphyxie — auftritt, auf den er noch wiederholt, besonders auch S. 349 und 490 zurückkommt: »Symptome, die ein bevorstehendes Erbrechen ankündigen, können während der Narkose vorkommen und doch muß es nicht zum Erbrechen kommen. Die Blässe, der schwache oder langsame Puls, die erweiterten Pupillen und das oberflächliche Atmen bei erhaltenem Kornealreflex werden daher oft mißverstanden und auf Rechnung des Anästhetikums gesetzt, während sie in Wirklichkeit auf einer zu geringen Zufuhr des Narkotikums beruhen. Wenn man die Zufuhr sorgsam fortsetzt, kann man diese Symptome oft zum Verschwinden bringen und das Erbrechen vermeiden. Die Atmung wird tiefer, die Farbe und der Puls besser. Manchmal aber ist es schwer oder unmöglich, über diesen Zustand hinauszukommen, ohne daß Erbrechen eintritt. Entfernt man den Korb, so wird Erbrechen höchstwahrscheinlich auftreten. — Ob diese Symptome jemals bei schwachen Personen, ohne ihre Natur durch den Eintritt von Würgen oder Erbrechen zu erweisen, zum Tode führen, ist eine Sache weiterer Untersuchung. Ein von Dr. *Kirk* in seinem Buche »A new theory of Chloroform-Synkope« mitgeteilter Todesfall könnte möglicherweise hierher gehören.« Auf Seite 439 empfiehlt *Hewitt* dann ausdrücklich Mehrzufuhr bei Eintritt dieser Symptome. — Wie man sieht, liegt der einzige Unterschied zwischen den Symptomen des nahenden Erbrechens und der nahenden Überdosis in dem Fehlen respektive Vorhandensein des Kornealreflexes. Seite 355 und 465

präzisiert auch *Hewitt* seine Ansicht noch ausdrücklich und behauptet, daß, solange Kornealreflex vorhanden sei, der Zustand der Überdosis nicht bestehen könne und daß gefahrdrohende Symptome auf andere Ursachen als eine Überdosis zurückzuführen seien. Gegen diese Ansicht nun müssen wir uns auf das entschiedenste aussprechen. Wir haben allerdings nur einen Fall einer schweren Asphyxie bei erhaltenem Kornealreflex anzuführen, aber da dies ein ausgesprochener Fall von schwerer Asphyxie war — es mußte längere Zeit künstliche Atmung gemacht werden — und auch jede Shockwirkung auszuschließen war — die Asphyxie trat vor jedem Eingriff bald nach der Exzitation nach raschem, tiefem Atmen auf — so ist dieser eine Fall bereits beweisend. In fünf Fällen von beginnender Asphyxie war aber ebenfalls Kornealreflex vorhanden, darunter zweimal lebhaft, in den übrigen angeführten Fällen dagegen, mit Ausnahme zweier, in denen über den Kornealreflex nichts angegeben ist, fehlte er und diese würde daher auch *Hewitt* zu den Asphyxien rechnen. Wir müssen nun einerseits betonen, daß, trotzdem während der Zufuhr Würgen oder Husten in unseren Narkosen nicht gar so selten vorgekommen ist, wir doch nie, weder hier noch bei dem fast stets nach Beendigung der Narkose auftretenden Erbrechen, die von *Hewitt* geschilderten Symptome dem Würgen oder Erbrechen vorausgehen sahen, anderseits ist nie in den von uns als beginnende Asphyxien aufgefaßten Fällen bei Entfernung des Narkotikums Husten, Würgen oder Erbrechen aufgetreten, es kam einfach nur zum Verschwinden der bedrohlichen Erscheinungen. Nur in einem Falle trat, nachdem der Patient bei vorhandenem Kornealreflex, mittelweiten Pupillen, leicht geöffneten Lidern, langsamem, ziemlich vollem Puls, blassem Gesicht längere Zeit sehr oberflächlich, exspiratorisch spannend geatmet hatte, bei Zufuhr plötzlich Würgen auf — in auffallendem Gegensatze zu dem sonstigen Verhalten aber wurde die Narkose bei dem Versuch, das Würgen durch Zufuhr zu bekämpfen, nicht wieder ruhig, sondern der Patient tat noch einen tiefen Atemzug, stieß einen Schrei aus und lag dann wie leblos da. Puls an der Radialis unfühlbar, Atmung sistiert, Lider weit aufgerissen, Pupillen sehr weit, reaktionslos, Kornealreflex fehlte. Es wurde künstliche Atmung gemacht und der Patient erholte sich wieder. Wir glauben nicht, daß *Hewitt* diesen Fall zu den ungefährlichen Fällen rechnen wird, und möchten das Würgen hier als



toxisch bedingt auffassen. *Hewitt* hebt hervor, daß das Würgen durch sorgsame Zufuhr in vielen Fällen vermieden werden kann. Wir haben nun einen Fall einer — wie wir meinen — beginnenden Überdosis, bei dem es, trotzdem die Zufuhr nicht unterbrochen wurde, zum Verschwinden der bedrohlichen Erscheinungen kam. Es ist dieses Verhalten vielleicht *Hewitt* öfter vorgekommen und bestärkte ihn in seiner Ansicht, daß es sich nicht um Überdosis handelte. Wir können uns aber ganz gut vorstellen, daß auch eine geringe Überdosis bei sorgsamer Zufuhr, wie *Hewitt* dies ausdrücklich verlangt, sich ausgleicht, und möchten trotz dieser Erfahrung bei den Zeichen der beginnenden Überdosis nicht raten, den Korb liegen zu lassen.

In den von *Hewitt* ausgesprochenen Ansichten ist implizite auch die Ansicht enthalten, daß der Zustand der Überdosis nur durch Vertiefung der an und für sich bereits tiefen Narkose entstehen kann.

So wie wir aber während der bereits beginnenden, ja ausgesprochenen Asphyxie Symptomdivergenz bestehen sahen, so haben wir auch wiederholt unmittelbar vor Eintritt der Symptome der Asphyxie Kornealreflex, in einem Falle raschen Puls beobachtet. Es waren dies 9 Fälle von 15. Nur 2 Fälle waren vorher tief narkotisiert. In den übrigen 5 Fällen ist leider vorher über den Kornealreflex nichts angegeben. Nur 3 von den 9 Fällen verloren während der Asphyxie den Kornealreflex, die anderen 6 sind die bereits erwähnten Fälle. Während der Asphyxie wurde das Narkotikum entfernt; es ist daher kein Wunder, daß nach derselben alle Fälle Kornealreflex hatten. Eine tiefe Narkose wurde später nur in einem Falle erreicht, in allen übrigen Fällen blieb die Divergenz während der ganzen Narkose bestehen. In 2 Fällen, in denen versucht wurde, später die Narkose zu vertiefen, traten sofort wieder die Zeichen der Überdosis auf. Wie dies in den übrigen Fällen gewesen wäre, läßt sich nicht sagen; denn es ist natürlich, daß man nach einer Asphyxie in der Zufuhr vorsichtig ist. Sicher aber ist es nach unseren Beobachtungen, daß die Zeichen der Überdosis, der beginnenden Lähmung der Medulla oblongata bei erhaltenem Kornealreflex oder sonstigen Zeichen einer partiell nicht tiefen Narkose eintreten können.

Lider.

Ein wichtiges Symptom bei beginnender Asphyxie ist das Verhalten der Lider. In der Regel sind die Lider während der Asphyxie mehr weniger weit geöffnet.



In 9 Fällen waren die Lider vor der Asphyxie geschlossen, in 3 geöffnet, in 3 ist ihr Verhalten nicht angegeben. Während der Asphyxie waren nur in 4 Fällen die Lider geschlossen, in einem ihr Verhalten nicht angegeben, in 10 Fällen geöffnet, in den beiden Fällen schwerer Asphyxie waren sie maximal weit geöffnet, in dem einen von beiden öffneten sie sich zuckend maximal. Nach Wegnahme des Korbes schließen sich die Lider wieder. Im Gegensatz zu vorhandenem Kornealreflex standen offene Lider vor der Asphyxie in 1 Fall (146), während derselben in 3 (19, 106, 122), nach derselben in 4 Fällen (91, 106, 122, 146). — In allen Fällen, wo die Stellung der Bulbi während der Asphyxie erwähnt ist, stehen dieselben gradaus. Vor der Asphyxie haben wir öfter konvergent und nach abwärts oder nach oben gerichtete Bulbi gesehen. *Hewitt* läßt bei Besprechung der Chloroformasphyxie die Bulbi nach oben gerichtet stehen.

Pupillen.

Interessant und wichtig ist das Verhalten der Pupillen während der Asphyxie.

Bei der Besprechung müssen wir allerdings erst bei dem Kapitel über die Pupillen näher zu erörternde Begriffe gebrauchen. Vor der Asphyxie ist nur in 7 Fällen das Verhalten der Pupillen angegeben. In 3 Fällen sind sie weit (31 I, 94 I, 88a), in einem sehr weit (48), in einem mittelweit (146), in 2 Fällen eng (96, 122). In den beiden letzten Fällen ließ sich auch später Herabsetzung der sympathischen Pupillenreaktion nachweisen. In 3 Fällen der vorher weiten respektive sehr weiten Pupillen bestand Steigerung der sympathischen Erregbarkeit der Pupillen (31, 48, 88a). Während der Asphyxie waren die Pupillen trotz der geöffneten Lider weit in 6 Fällen (19, 31 I, 48, 94 II, 122, 146), unter den geschlossenen Lidern weit in 2 Fällen (88a, 94 I). Die Reaktion war stets gering oder fehlend, einmal waren sie maximal weit (48), jedoch erfolgte langsame Verengerung bei Lichteinfall. Einmal beobachteten wir ein unregelmäßiges Wogen der maximal weiten Pupillen bei einem Falle mit gesteigerter sympathischer Erregbarkeit. Unter den während der Asphyxie weit gewordenen Pupillen befindet sich auch 122, ein Fall von sonst herabgesetzter sympathischer Reaktion bei einem 71jährigen Manne. Es muß also die Asphyxie als stärkerer Reiz auf den Sympathikus wirken, da ja die Lähmung des Okulomotorius nur Erweiterung bis Mittelweite hervorrufen könnte. Die maximale Weite in Narkose 48 hingegen ist nicht auf Rechnung der Schwere der Asphyxie, sondern der auch später sich noch dokumentierenden gesteigerten Erregbarkeit des Sympathikus zu setzen. Mittelweit reagierend blieben die Pupillen in 2 Fällen, 12 und 106. Eng blieben sie in 52 und 96, maximal eng in 47. 47 und 96 sind Fälle herabgesetzter sympathischer Erregbarkeit; sie trägt also die Schuld am Engebleiben der Pupillen. Eine Ausnahmestellung nimmt Narkose 52 ein. Hier ist die sympathische Erregbarkeit sonst gesteigert, während der Asphyxie aber sind die Pupillen eng. Dies ist nun neben Narkose 12 und 94 I ein Fall, wo während der Asphyxie der Puls noch gut und regelmäßig war, auch war in 12 und 52 die Gesichtsfarbe nicht verändert.



Schweiß- und Tränensekretion.

Schweißausbruch vor oder während der Asphyxie ist in 6 Fällen angegeben, Tränensekretion nur zwei Male, doch legten wir geringes Gewicht auf dieses Symptom.

Schilderung einer typisch eintretenden Überdosis.

Wir wollen nun hier noch einen Fall einer typisch eintretenden Überdosis schildern: Der Patient macht eine kurze, aber heftige Exzitation durch, in der kräftig aufgegossen wird; mit Nachlaß der Muskelspannung tritt tiefes, rasches Atmen ein, und wenn hier nicht ein frischer Korb genommen wird, so besteht die Gefahr, daß der Patient bereits jetzt in wenigen Atemzügen die Überdosis aufnimmt. Geschieht das letztere, so wird die Atmung allmählich langsamer, oberflächlicher, exspiratorisch pressend, der Puls wird bald langsam, der Kornealreflex schwächer. Nun verändert sich die Gesichtsfarbe, der Patient wird ein wenig blaß, eventuell tritt diffuse Schweißsekretion ein, die Pupillen werden nach der Exzitation nicht eng oder erweitern sich wieder, die Lider beginnen sich zu öffnen, der Puls wird noch langsamer, einzelne Schläge setzen aus, die Atmung wird unregelmäßig, setzt öfters aus, nun öffnen sich die Lider noch weiter, die vorher eventuell nach einwärts und unten verdrehten Bulbi treten in Mittelstellung, der Bulbus wird weich, der Kornealreflex erlischt, die Kornea wird trocken, die Pupillen werden sehr weit, reaktionslos, der Puls sehr klein, fast unfühlbar, die Atmung setzt aus, der Patient ist totenblaß, die gesamte Körpermuskulatur vollständig schlaff, durchschnittene Gefäße in der Operationswunde bluten auffallend wenig. Gewöhnlich kommt es nicht so weit, wenn die Symptome sich allmählich entwickeln, doch können auch die Symptome der schweren Asphyxie plötzlich eintreten. Jetzt ist es jedenfalls hoch an der Zeit einzugreifen. Hätte vorher einfaches Entfernen des Korbes genügt, um die Narkose wieder zur Norm zu führen, so muß man hier, wenn einzelne rhythmische Stöße gegen den Thorax nicht die Atmung sofort anregen, ohne Verzug künstliche Respiration ausführen, den Patienten abreiben etc. Man wird dann bald sehen, daß die Farbe des Patienten sich bessert, die Pupillen enger werden, der Puls wieder zum Vorschein kommt und daß dann auch die spontane Atmung wieder beginnt. Es tritt dann auch wieder Kornealreflex auf, die Lider schließen sich, die Bulbi treten nach oben, der Puls wird rascher, und setzt man zu lange mit der Narkose aus, so kommt es bald zum Husten, Würgen und Spannen.



Überdosis und reflektorisch wirkender Reiz.

Wir kommen nun zu denjenigen Fällen, in welchen wir die Aufnahme einer Überdosis für sicher halten, wo aber außerdem reflektorisch wirkende Reize stattgefunden haben.

Es sind dies 17 Fälle, dazu ein Fall, in dem die Überdosis sicher, die reflektorische Einwirkung fraglich ist. Der äußere Reiz bestand in 6 Fällen im Waschen des Abdomens, in je einem Fall im Waschen des Beines (98), des Armes (59), Halses (76), des Schädels (111 I), in einem weiteren im Lagern zur Operation vor dem Waschen (134). Im Beginn der Operation beobachteten wir in 3 Fällen [(69) Entfernung einer auf dem Schläfebein liegenden Revolverkugel, (43) Lymphomata colli, (82) Kryptorchismus und Hernia (Arbeiten am Samenstrang)], bei längerer vorheriger Dauer der Operation in 3 Fällen [(87) Rektumkarzinom, (123) Cystitis ovarialis, (158) Hernia ventralis recidiva)] die Zeichen der Asphyxie. In dem letzterwähnten Fall (87) und in Narkose (43) ist die Mehrzufuhr ausdrücklich erwähnt. Tiefe und rasche Atmung vor der Asphyxie, somit ersichtliche Gelegenheit zur Aufnahme der Überdosis ist in 9 Fällen angegeben.

Was nun das Verhältnis zwischen Narkotikum und Reiz betrifft, so können wir nach der Beschreibung der einzelnen Fälle sagen: 1. Der operative Reiz hatte vor der Mehrzufuhr keinen schädlichen Einfluß in 43 und 87; 2. es waren bereits vor dem Eingriff Zeichen beginnender Überdosis vorhanden, 66, 79, 134; 3. es traten erst beim Eingriff Störungen auf, 30, 49, 59, 76, 82, 85, 111 I, 123; 4. das Waschen mit Äther rief Erwachen hervor, darauf wurde stärker zugeführt und beim Bürsten trat nun die Asphyxie auf, 54; 5. im Anfang bewirkte der operative Eingriff nur Tieferwerden der Atmung, dann erst trat die Asphyxie auf, 69, 158; 6. erst nach Beendigung des Waschens trat die Asphyxie auf, 98. Demnach ist der äußere Reiz von wahrscheinlich ganz untergeordneter Bedeutung in 43, 69, 87 und 98, von Bedeutung dagegen neben der Überdosis in 30, 59, 76, 82, 66, 79, 134, 54, 49, 85, 111 I, 123, 158. In 121 ist es unbestimmt.

Atmung und Puls.

Schwere Asphyxie mit Atemstillstand und kaum fühlbarem, in 158 unfühlbarem Puls, in denen künstliche Respiration respektive Herzmassage nötig wurde, waren 69, 111 I, 158; 69 betraf einen jungen Menschen, belastet durch Potatorium des Vaters, selbst Potator, »sehr



nervös«, Abusus in schwarzem Kaffee, Tentamen suicidii, Schwindelanfälle vor der Operation, 111 I ein Hirntumor mit schweren Hirndruckerscheinungen. In diesen beiden Fällen dürfte daher die Disposition eine bedeutende Rolle spielen. Die Disposition spielte die Hauptrolle, wahrscheinlich auch in Narkose 78, Tumor ossis occipitalis mit Hirndruckerscheinungen, bei dem während der Operation der Puls wiederholt unfühlbar wurde. In Narkose 158 haben wir es mit einer Patientin, die bereits zum 22. Mal operiert, zum 16. Mal narkotisiert wurde, zu tun. Unter den Eingriffen sind teilweise sehr schwere, wie Totalexstirpation des Uterus; außerdem hatte Patientin viele schwere Krankheiten durchgemacht und ein Schädeltrauma mit Bewußtlosigkeit erlitten. Herz und Lunge wurden normal befunden. Patientin sah sonst kräftig und gesund aus. Die Asphyxie trat urplötzlich während leichten Peritonealreizes trotz bereits vorheriger, besonderer Vorsicht in der Zufuhr auf. Wir dürfen wohl annehmen, daß die große Zahl der Narkosen nebst der Schädigung des Nervensystems durch Krankheit und Operationen die Ursache für das Eintreten der Asphyxie war, wie wir überhaupt glauben, daß wiederholtes Narkotisieren zu Asphyxie prädisponiert — aus einigen Beobachtungen wenigstens zu schließen.

In zwei Fällen wurden zur Anregung der Atmung rhythmische Stöße gegen den Thorax geführt (123, 134), sonst genügte das Aussetzen des Narkotikums, respektive in 3 Fällen (43, 49, 121) Verminderung der Zufuhr. Zum Atemstillstand kam es außer der beiden ersterwähnten in 6 Fällen, 66, 76, 79, 82, 85, 123, der Puls war dabei in 66 plötzlich sehr klein, 160 Schläge pro Minute, 76, 79, 82 sehr langsam, unregelmäßig, 123 voll, langsam, wieder schneller, 85 kräftig, voll, regelmäßig, zirka 80. In 87 kam es nur zur Pulsstörung (der Puls wurde sehr langsam, sehr klein und unregelmäßig), in 121 nur zu sehr oberflächlichem Atmen und Blaßwerden des Gesichtes bei gutem Puls, in den übrigen Fällen waren Puls und Atmung betroffen, der Puls sehr langsam, klein, unregelmäßig, die Atmung sehr oberflächlich, unregelmäßig, aussetzend. Der Puls war vor der Atmung affiziert in 43, 79, 98, 134, die Atmung vor dem Puls in 49, beide zugleich in 54, 59, 66, 69, 111 I.

Gesichtsfarbe.

Veränderungen der Farbe, und zwar Erblassen trat auf in 54, 59, 66, 69, 82, 98, 121, 134, 158, Bleichwerden und etwas Cyanose in 111 I, Cyanose allein 79, keine Veränderung in 30, 43, 49, 76, 85, 87, 123.



Symptomdivergenz vor, während und nach der Asphyxie.

Symptomdivergenzen vor der Asphyxie kamen vor in 30, 66, 76, 85, 87, 111I, 121, 134, oberflächliche Narkose in 54, der Kornealreflex ist nicht angegeben in 49. Tief war die Narkose vorher in 43, 59, 69, 79, 82, 98, 123, 158. Während der Asphyxie bestand Symptomdivergenz in 54, 85, 121. Der Kornealreflex ist nicht angegeben in 76, 49 und 66, tief war die Narkose in 30, 43, 59, 69, 79, 82, 87, 123, 98, 111I, 134, 158. Unmittelbar nach der Asphyxie bestand in allen Fällen Symptomdivergenz. Die Symptomendivergenz blieb in allen Fällen bis auf 30, 98, 82 und 134 während der weiteren Dauer der Narkose bestehen, in 98 und 134 aber trat während sonstigen Gleichbleibens aller Symptome, insbesondere bei fehlendem Kornealreflex exspiratorisches Stöhnen beim Eingriff auf. Es beweist dies unserer und auch *Hewitts* Auffassung nach, daß die Tiefe der Narkose durch den abnorm früh verschwundenen Kornealreflex nur vorgetäuscht war.

Würgen, Husten, Glottiskrampf nach der Asphyxie.

In 2 Fällen, 66 und 79, trat nach der Asphyxie nach einigen Atemzügen Würgen auf, in 69, 76, 82 Husten. Der Grund hierfür lag gewiß in der zu langen Unterbrechung der Zufuhr.

Interessant ist, daß in 3 Fällen der erste Atemzug nach der Asphyxie mit Glottiskrampf einsetzte (66, 79, 85), Narkosen, in denen nach unserer Analyse der Eingriff von Bedeutung für die Entstehung der Asphyxie war. Man kann daher daran denken, daß ohne die Überdosis der Eingriff nicht Atemstillstand, sondern Glottiskrampf erzeugt hätte, wie dies auch später in allen 3 Narkosen der Fall war.

Lider.

Die Lider waren vor der Asphyxie in 12 Fällen geschlossen, in 3 Fällen geöffnet, in 2 Fällen ist ihr Verhalten nicht angegeben, 54, 111. In 11 Fällen nun fand während der Asphyxie eine Öffnung des Lides statt, einmal (79) öffneten sie sich zuckend maximal, geschlossen blieben sie einmal, in 54, 111 und 158 ist nichts darüber angegeben.

Pupillen.

Die Pupillen zeigen wieder ein sehr wechselndes Verhalten. Vor der Asphyxie waren sie maximal eng in 87 und 121, eng in 49, 59, 98, 123, 134, mittelweit in 30, 43. 79, 111I, weit in 54, 69, 76, 85, 158, maximal weit in 66, 82. Während der Asphyxie waren die Pupillen maximal eng in 87 und 134, eng in 54, 59, 79, 98, mittelweit in 43, sehr weit in 30, 66, 76, 123, 158, maximal weit in 49, 69, 82, 85, 111I, nicht angegeben 121. In den schweren Asphyxien also sind sie maximal weit, ebenso in 3 Atemstillständen (66, 85 und 82), sehr weit in 30, 49, 66, 82, 69, 85, und zeigen auch sonst die Zeichen der gesteigerten sympathischen Erregbarkeit; 87 zeigt herabgesetzte sympathische Reaktion; 134 und



59 dagegen später Steigerung der sympathischen Erregbarkeit. Worauf in diesen beiden Fällen die Verengerung beruht, ist ungewiß. Sie könnte auf einer Erregung des Okulomotorius durch das Narkotikum beruhen, denn selbst wenn der Lichteinfall die Verengerung begünstigte, so bewirkte doch später der operative Reiz trotz Lichteinfalles Erweiterung der Pupillen. Immerhin könnte es auch eine vorübergehende Sympathikuslähmung gewesen sein. Ob die Pupillen in diesen beiden Fällen auch unter den Lidern eng geblieben wären, können wir freilich nicht sagen. Diese Prüfung ist aber während einer Asphyxie sehr schwierig und kann nur von einem Gehilfen des Narkotiseurs vorgenommen werden.

Kollaps nach Schluß der Narkose.

Im Anschluß hieran besprechen wir gleich 2 Fälle von Kollaps nach Aussetzen der Narkose, jedoch noch vor dem Erwachen aus derselben und einen Exitus letalis vor dem Erwachen aus der Narkose. In Narkose 23 handelte es sich um einen bereits vor der Operation sehr anämischen Mann, dem eine hydronephrotische Niere entfernt wurde, bei dem die Lider sich erst eine halbe Stunde nach Aussetzen der Narkose schlossen und der nach $^3/_4$ Stunden im Bett einen Kollaps mit 48 Pulsen und großer Blässe bekam, der aber nach wenigen Minuten vorüberging. 111 II ist der bereits erwähnte Fall von Hirntumor, der 24 Stunden nach der Operation an Anämie starb.

In 118 kam es, nachdem während der Operation (Amputatio femoris wegen Gangrän) dreimal plötzliches Erblassen aufgetreten war, im Bett vor dem Erwachen aus der Narkose zum Exitus letalis. Die Sektion ergab hochgradige Veränderungen am Herzmuskel.

Zusammenfassung.

Wir sind mit der Besprechung der Symptome der Asphyxie zu Ende und müssen nur kurz noch die wichtigsten Schlüsse aus unseren Beobachtungen zusammenfassen.

1. Überdosis des Narkotikums und chirurgischer Shock zeigen in der Regel ganz dieselben Symptome und lassen sich nur ätiologisch unterscheiden. Oft ist aber auch dies unmöglich und man kann nur sagen, daß bei der Entstehung des gefahrdrohenden Zustandes Disposition, Narkotikum und Eingriff in unbekanntem Mischungsverhältnis zusammenwirkten.

2. Die Fälle von Intoxikation durch das Narkotikum treten meist im Anfang der Narkose, häufig sehr bald nach der Exzitation auf. Die Erklärung dafür liegt darin, daß nach der raschen Zufuhr in der Exzitation bei Liegen-



lassen des Korbes durch die nach der Exzitation einsetzende tiefe und rasche Atmung Gelegenheit zu rascher Aufnahme einer Überdosis gegeben ist. Man kann daraus die Lehre ziehen, nach der Exzitation den Korb zu wechseln, wenn man reichlich aufgegossen hat, selbst auf die Gefahr hin, daß der Patient wieder ein wenig in die Exzitation zurückfällt, jedenfalls aber bei Beginn des tiefen und raschen Atmens mit der Zufuhr vorsichtig zu sein. Aus der Tatsache, daß häufig bereits mit wenigen tiefen Atemzügen ganz im Beginne der Narkose die toxische Dosis aufgenommen wird, ergibt sich, wie wenig Bedeutung es hat, bei einer schweren Asphyxie oder einem Todesfall sich mit der geringen Menge des verbrauchten Narkotikums zu entschuldigen. Verantworten kann nur der Nachweis, daß man keinen Unaufmerksamkeits- und keinen Kunstfehler begangen hat.

3. Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß sehr häufig gefahrdrohende Zustände bei noch erhaltenem Kornealreflex und auch anderen Symptomen einer nicht durchaus tiefen Narkose — wir nannten sie deshalb eine Narkose mit Symptomdivergenz — entstehen, ja wir beobachteten selbst eine schwere Asphyxie bei noch erhaltenem Kornealreflex. Dies ist von großer praktischer Bedeutung, da es dem Narkotiseur die Lehre gibt, daß er, wenn der Kornealreflex noch erhalten ist, seinen Patienten nicht deshalb schon in Sicherheit wähnen darf, in der Meinung, daß der Kornealreflex erst verschwinden müsse, bevor es zur Überdosis komme. Es ist aber auch deswegen wichtig, weil, wie wir auseinandergesetzt haben, *Hewitt* anscheinend beginnende Fälle von Überdosis anders auffaßt und hier Zufuhr empfiehlt, während wir für sofortige Entfernung des Narkotikums sind. Diese für das momentane Vorgehen so entscheidende Differenz zwischen *Hewitts* und unseren Beobachtungen und Ansichten bedarf noch der Aufklärung.

Auch von theoretischer Wichtigkeit sind unsere obenerwähnten Beobachtungen, denn sie stoßen die Lehre um, daß in allen Fällen das Narkotikum zuerst alle anderen Zentren, zuletzt erst die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata lähme. In unseren Fällen von Asphyxien bei Symptomdivergenz handelt es sich wahrscheinlich um Individuen mit abnorm empfindlichem Atem-, respektive Vagus- und Vasomotorenzentrum, was auch in einigen Fällen direkt



zu beweisen war, da beim Versuch der Vertiefung sofort wieder dieselben gefahrdrohenden Symptome auftraten. —

Diese Tatsachen sprechen auch gegen die oft gehörte und gelesene Behauptung, daß während der Narkose eine Akkommodation an das Narkotikum, d. h. eine geringere Empfänglichkeit für die Giftwirkung desselben sich ausbilde. Es ist dies nach unseren Erfahrungen nicht sehr wahrscheinlich. Der Anschein wird dadurch erweckt, daß im Anfang eben bei zu rascher Aufnahme einer im ganzen geringen Dosis, die aber doch, so rasch wie sie von den Lungen aufgenommen, so rasch ins Blut und dadurch an die lebenswichtigen Zentren gelangt, sehr schnell Symptome der Vergiftung mit dem Narkotikum eintreten können, während später bei andauernder, im ganzen natürlich bedeutend reichlicherer, in der Zeiteinheit aber geringerer Aufnahme ins Blut im Blute keine so hohe Spannung des Narkotikums mehr besteht und damit auch die toxische Wirkung eine geringere ist. Auch dadurch kann eine erhöhte Toleranz vorgetäuscht werden, daß tatsächlich mehr Narkotikum auf die Maske aufgegossen wird, die Atmung aber eine so oberflächliche ist, daß nur geringe Bruchteile des Aufgegossenen tatsächlich aufgenommen werden.

4. Noch ein theoretisch und praktisch nicht unwichtiger Punkt. Es ist aus physiologischen Experimenten bekannt, daß das Chloroform den Herzmuskel direkt schädigt. Es liegt daher nahe, daran zu denken, daß bei den Asphyxien die Störungen des Pulses nicht durch Intoxikation der Zentren der Medulla oblongata, sondern durch Intoxikation des Herzmuskels zu erklären seien. Möglicherweise gilt dies für die primären und alleinigen Störungen der Herztätigkeit bei bereits kranken Herzen. Bei den Asphyxien aber, glauben wir, spricht die Tatsache, daß Puls- und Atemstörungen oft gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander eintreten, bereits aus der unmittelbaren Anschauung für die Annahme einer räumlich nachbarlichen Entstehung der zeitlich nachbarlichen Symptome. Immerhin wäre es eine klinisch zu untersuchende Frage, wie weit die Störungen des Herzmuskels, die sich ja in einer Dilatation des Herzens kundgeben müßten, bei der Entstehung der Asphyxien von Bedeutung sind, denn es könnte ja bei primärer Schädigung des Herzmuskels durch die schlechtere Zirkulation eine Schädigung der Zentren gesetzt werden, die die Wirkungen des Narkotikums unterstützt.

B. Glottiskrampf und Asphyxien im Glottiskrampf.

Im Anschlusse an die Lähmungsasphyxien sollten wir die zweite Gruppe, die Asphyxien im Glottiskrampf, besprechen. Wir halten es jedoch für vorteilhafter, zuerst den Glottiskrampf selbst, diesen eigen-

tümlichsten unter den Reflexen der Narkose zu besprechen. Worin der Glottiskrampf im speziellen Falle besteht, ob in einer inspiratorischen Anspannung der Stimmbänder, in einem Zusammenfallen der arytäno-epiglottischen Falten, das wissen wir nicht immer sicher anzugeben. Es wären hierzu Spiegelungen in der Narkose erforderlich. *Hewitt* gibt an, daß der tiefe, kurze, rauhe Ton durch Zusammenfallen der oberen Kehlkopfapertur, der längere und hohe Ton durch Larynxkrampf bedingt sei. Wir machen im folgenden keinen derartigen Unterschied. Glottiskrampf, reflektorisch durch Reiz erzeugt, ist ein Reflex, den wir außerhalb der Narkose an Gesunden niemals sehen. Er ist aber auch überhaupt eine seltene Erscheinung an Kranken; am häufigsten kommt er noch bei Kraniotabes der Säuglinge und bei nervösen Erkrankungen vor. In der Narkose ist der Glottiskrampf eine der häufigsten Erscheinungen. Bei Kindern scheint er nach unseren spärlichen Beobachtungen eher seltener zu sein als bei Erwachsenen. Es gibt sehr verschiedene Grade von Glottiskrampf, von ganz geringer Behinderung des Inspiriums angefangen, bis zu dem totalen Glottisverschluß — wir kommen noch später darauf zurück. Ätiologisch können wir, wie bei allen Reflexen, zwischen den Wirkungen der Disposition, des Narkotikums und des Eingriffes unterscheiden. Hier kommt noch hinzu, daß der Glottiskrampf als solcher ebenfalls Folgewirkungen haben kann, die sich mit denen der ersterwähnten drei Faktoren verbinden. Es ist zweifellos, daß stets das Narkotikum erst das Auftreten dieses Reflexes ermöglicht; durch die Lähmung der höheren Zentren werden eben Reflexe gebahnt respektive von ihren Hemmungen befreit, die sonst schlummern. Vielleicht handelt es sich auch um eine direkte Erregung eines Zentrums durch das Narkotikum. So sicher nun das Narkotikum erst das Auftreten dieses Reflexes ermöglicht, so sicher ist es wenigstens bei unseren Narkosen, daß in den allermeisten Fällen nicht das Narkotikum selbst, sondern ein äußerer Reiz den Glottiskrampf zur Erscheinung bringt. Daß der Reiz allein Glottiskrampf nicht bewirkt, sondern erst auf dem Boden der Narkose, beweisen Laparotomien in Lokalanästhesie, bei denen Glottiskrampf niemals beobachtet wird, trotzdem das Arbeiten am Peritoneum noch schmerzhafte Empfindungen hervorruft. Sicher ist ferner die Einwirkung des dritten Faktors, der Disposition für die Potatoren; diese neigen besonders zu heftigem Glottiskrampf. Wie das Narkotikum den Reflex bahnt, so ist es auch oft imstande, ihn wieder zu beseitigen. Tiefe Narkose schützt



in vielen Fällen vor dem Auftreten des Glottiskrampfes, in einer geringeren Zahl beseitigt sie den bereits aufgetretenen, in anderen Fällen jedoch tritt Glottiskrampf auch in sonst tiefer Narkose auf — in anderen zeigt er sich auch nicht in oberflächlicher, in den meisten Fällen tritt er aber in nicht tiefer Narkose auf. Als Glottiskrampf hervorrufender Reiz hat in erster Linie der Peritonäalreiz zu gelten, und vielleicht noch stärker wirkend der Operationsreiz an den Genitalien und am Rektum. Es tritt jedoch auch gelegentlich bei allen anderen Operationen Glottiskrampf auf, gewöhnlich entsprechend der abgeschätzten Reizstärke. Eine Übersicht über das Vorkommen von Glottiskrampf bei unseren Narkosen beweist dies. Operationen mit Eröffnung des Peritonäums zählen wir 44, davon haben 29 Glottiskrampf, Bruchoperationen mit Zerrung des Peritonäums 33, davon 12 mit Glottiskrampf, Operationen an Genitale und Rektum 17, davon 8 mit Glottiskrampf, sonstige Operationen 68, davon 20 mit Glottiskrampf, sechsmal trat Glottiskrampf beim Waschen ein. Entsprechend der Wichtigkeit, welche der Narkosentiefe für die Entstehung dieses Reflexes zukommt, haben wir zur speziellen Untersuchung dieser Frage unsere Fälle nach der Tiefe der Narkose eingeteilt und innerhalb jeder Gruppe wieder uns darüber klar zu werden gesucht, welche Faktoren für die Entstehung des Reflexes in jedem einzelnen Falle in Betracht kommen.

Tiefe Narkose mit Glottiskrampf.

In die erste Gruppe rechnen wir die Fälle, in welchen in sonst tiefer Narkose Glottiskrampf auftrat, ohne die Tiefe der Narkose — soweit die anderen Symptome in Betracht kommen — zu verändern, respektive in welchen während des Krampfes erst die Narkose tief wurde (2 Fälle). Man könnte nun freilich denken, daß für die ersteren Fälle die Tiefe der Narkose nur vorgetäuscht war durch einen abnorm früh entschwindenden Kornealreflex, doch haben wir für diese Annahme in unseren Fällen keinen Anhaltspunkt. Prinzipielle Gegner der Anschauung, daß auch in tiefer Narkose Glottiskrampf auftreten kann, können diese Fälle auch dahin deuten, daß sie annehmen, der Glottiskrampf selbst stelle eben ein Divergenzsymptom dar, das auch bei sonstigen Zeichen der tiefen Narkose die Oberflächlichkeit der Narkose beweise. Man kann gegen diese Anschauung nur einwenden, daß dadurch eben die Fälle mit sonstiger Tiefe der Narkose von den anderen Fällen nicht gesondert werden, und daß dem so auffallenden Phänomen, daß Glottis-



krampf bei sonstiger Tiefe der Narkose auftritt, dadurch keineswegs Rechnung getragen wird.

Wir zählen 18 Fälle, in denen in sonst tiefer Narkose Glottiskrampf auftrat. 13 Fälle mit Peritonäal- respektive Genital- oder Rektalreiz, 5 Fälle bei anderen Operationen. Heftiger Glottiskrampf kam unter den 13 Fällen viermal vor, zweimal bei Potatoren, in den anderen 2 Fällen ist leider über Potatorium nichts angegeben; unter den 5 Fällen ist heftiger Glottiskrampf zweimal, beide Potatoren, verzeichnet. In den anderen Fällen war der Glottiskrampf geringen bis mittleren Grades, machte jedenfalls keinerlei Eingriff nötig und wurde höchstens dem Operateur durch die Anspannung der Bauchdecken lästig.

Lider.

Von Symptomen bei Glottiskrampf sind außer den noch später zu besprechenden, neben dem Glottiskrampf auftretenden Herz- und Atmungsreflexen nur das Verhalten der Lider erwähnenswert.

Diese sind in 14 Fällen offen, in 4 Fällen ist ihr Verhalten nicht angegeben, geschlossen sind sie nie.

Stellen wir diesen Narkosen gleich die tiefen Narkosen ohne Glottiskrampf gegenüber, so zählen wir 21 Fälle. Unter diesen finden wir offene Lider in 14, geschlossene in 5 Fällen, über das Verhalten derselben ist in 2 Fällen nichts angegeben.

Symptomdivergenz mit Glottiskrampf.

Die nächste Gruppe sind die Fälle von Symptomendivergenz mit Glottiskrampf, nach den Symptomen, welche die Divergenz bilden, und mit gleichzeitiger Rücksicht auf das Verhalten der Lider eingeteilt in:

26 Fälle mit erhaltenem Kornealreflex und offenen Lidern = Kornealreflex vorhanden, Lider offen;

12 Fälle mit erhaltenem Kornealreflex bei geschlossenen Lidern = Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen;

9 Fälle mit erhaltenem Kornealreflex, über die Lider nichts angegeben = Kornealreflex vorhanden, Lider ?;

5 Fälle mit Kornealreflex fehlt, Lider offen, jedoch exspiratorischem Stöhnen;

2 Fälle mit Kornealreflex fehlt, Lider geschlossen und exspiratorischem Stöhnen;

1 Fall mit Kornealreflex ?, Lider geschlossen und exspiratorischem Stöhnen;

1 Fall mit Kornealreflex fehlt, Lider offen, aber nach oben gerichteten Bulbis;



1 Fall mit Kornealreflex fehlt, Lider geschlossen, nach oben gerichteten Bulbis und Puls von 90—100 Schlägen pro Minute;

1 Fall Kornealreflex vorhanden, Lider ?, Augen nach oben;

1 Fall Kornealreflex fehlt, Lider offen, Puls 90;

1 Fall Kornealreflex ?, Lider geschlossen, Puls 90;

im ganzen 54 Fälle. Hierbei ist zu bemerken, daß eine größere Zahl von »Fällen« während einer und derselben Narkose vorkommen und daher die Zahl der Fälle von Glottiskrampf nicht der Zahl der Narkosen mit Glottiskrampf gleich ist. Unsicher, ob hierhergehörig oder tief narkotisiert, wegen ungenauer Angabe der Symptome sind 7 Fälle. In bezug auf die Ursachen der Entstehung der Symptomdivergenz, respektive des Belassens des Patienten in dem Zustande derselben können wir die Narkosen mit Symptomdivergenz in folgende Gruppen einteilen:

1. Tiefere Narkose unnötig 10 Fälle;
2. tiefere Narkose gefährlich 8 Fälle;
3. tiefere Narkose nur mit Zeitverlust erreichbar oder unmöglich:
   a) wegen oberflächlicher Atmung 13 Fälle,
   b) wegen Disposition 5 Fälle,
   c) wegen Reiz 1 Fall;
4. vorher scheinbar tief:
   a) Chloroformschlaf 6 Fälle,
   b) Täuschung durch fehlenden Kornealreflex 4 Fälle:
5. fehlerhafterweise zu oberflächlich:
   a) Eingriff zu früh begonnen 5 Fälle,
   b) aus Unachtsamkeit zu wenig zugeführt 2 Fälle,
   c) aus Vorsicht zu wenig zugeführt 3 Fälle;
6. beim Erwachen aus Lähmungsasphyxie 9 Fälle;
7. zu rasche Zufuhr (?) 2 Fälle;
8. fraglich, ob eine tiefere Narkose erreichbar gewesen wäre, 3 Fälle.

Zunächst sei zu dieser Zusammenstellung bemerkt, daß die Gesamtzahl der Fälle mit der Gesamtzahl der Fälle von Symptomdivergenz deswegen nicht übereinstimmt, weil in dieser Zusammenstellung eine größere Zahl von Fällen in zwei und mehr Rubriken gleichzeitig angeführt werden mußten.

Ad 1. Eine Vertiefung der Narkose wurde in Fällen von Operationen im Gesicht, am Hals und an den Extremitäten als unnötig betrachtet, sobald kein Spannen der Extremitäten vorkam und die Erschlaffung des Bauches unnötig war.



Ad 2. Unregelmäßiger, sehr kleiner, sehr rascher, jeden zweiten Schlag aussetzender Puls galt als Kontraindikation gegen weitere Vertiefung der Narkose.

Ad 3*a*. Häufig ist trotz erhaltenem Kornealreflex die Atmung so oberflächlich, daß nur minimale Mengen des Narkotikums trotz reichlicher Zufuhr aufgenommen werden; es sind das die Fälle, in denen der Narkotiseur — nicht der Patient — große Mengen des Narkotikums verbraucht, trotzdem aber eine Vertiefung nicht erreicht wird.

Ad 3*b*. Zu den Fällen von Disposition zu Glottiskrampf gehören drei Potatoren, in 2 Fällen ist die Ursache unbekannt.

Ad 3*c*. Es scheint, daß es manchmal bei fortdauerndem Reiz nicht gelingt, die Narkose zu vertiefen, doch ist dies unsicher.

Ad 4*a*. Unter Chloroformschlaf verstehen wir den bekannten Zustand der Pseudotiefe der Narkose bei geringer Zufuhr. Es können hierbei alle Symptome der tiefen Narkose vorhanden sein, häufig beobachteten wir als einziges Divergenzsymptom nach oben gerichtete Bulbi. Der Chloroformschlaf kann nur bei Abwesenheit eines stärkeren Reizes auftreten; wird dann ein Reiz gesetzt, so wacht der Patient soweit auf, als er nicht narkotisiert ist, soweit, als er geschlafen hat.

Ad 4*b*. In den betreffenden Fällen trat der Kornealreflex auffallend spät auf, nach langem Aussetzen des Narkotikums, nachdem bereits vorher exspiratorisches Stöhnen aufgetreten, der Puls rascher geworden, die Bulbi nach oben getreten waren.

Ad 5*a*. Man darf annehmen, daß bei einem schweren Eingriff (Laparotomie) das Auftreten des Glottiskrampfes durch Beginn der Operation in tiefer Narkose vermieden hätte werden können, wenn es durch Vertiefung der Narkose gelang, einen bereits eingetretenen Glottiskrampf zu beseitigen.

Ad 5 *c*. Nach einer Lähmungsasphyxie verfällt man leicht in den Fehler, zu wenig zuzuführen, wodurch dann das Auftreten von Glottiskrampf begünstigt wird.

Ad 6. Beim Erwachen aus Lähmungsasphyxien, auch solchen, bei denen ein reflektorisch wirksamer Reiz nicht sicher nachzuweisen ist, tritt nicht so selten Glottiskrampf auf.

Ad 7. Ob wirklich in den beiden Fällen die zu rasche Zufuhr an dem übrigens ganz geringen Krampf schuld war, wissen wir nicht; jedenfalls aber trat der Krampf vor jedem Eingriff auf.

Den 54 Fällen von Symptomendivergenz mit Glottiskrampf stehen 40 Fälle von Symptomendivergenz ohne Glottiskrampf gegenüber. Nach den Symptomen der Divergenz eingeteilt, wieder mit Berücksichtigung des Verhaltens der Lider sind es: Kornealreflex vorhanden, Lider offen,



10 Fälle; Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen 15 Fälle; Kornealreflex vorhanden, Lider? 10 Fälle: Kornealreflex vorhanden, Lider?, Puls rasch 1 Fall; Cornealreflex fehlt, Lider offen, Puls rasch 1 Fall; Kornealreflex fehlt, Lider offen, Augen nach oben 2 Fälle; Kornealreflex fehlt, Lider geschlossen, Pupillen sehr ausgiebig und prompt reagierend 1 Fall.

Der hauptsächlichste Unterschied bei dieser Gegenüberstellung betrifft die Fälle mit der Symptomendivergenz Kornealreflex vorhanden, Lider geöffnet und die Fälle Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen. Bei den Fällen mit Glottiskrampf beträgt die Zahl der Fälle, in welchen der Kornealreflex vorhanden, die Lider offen waren, die Hälfte aller Fälle, bei denen ohne Glottiskrampf ein Viertel; hingegen beträgt die Zahl der Fälle, in welchen der Kornealreflex vorhanden, die Lider geschlossen waren, bei den Fällen mit Glottiskrampf weniger als ein Viertel, bei denen ohne Glottiskrampf mehr als ein Drittel der Fälle. Aber auch bei Betrachtung der Stärke der Divergenz zwischen erhaltenem Kornealreflex einerseits, geöffneten Lidern anderseits zeigt sich ein deutlicher Unterschied. Eine auffallende Divergenz, wobei die Lider wenigstens halb geöffnet, der Kornealreflex deutlich erhalten oder sogar lebhaft ist, zeigt sich in 13 Fällen mit Glottiskrampf; dagegen zeigt nur ein Fall ohne Glottiskrampf lebhaften Kornealreflex bei etwas geöffneten Lidern, sonst ist die Divergenz überall weniger ausgeprägt, d. h. die Lider sind nur wenig geöffnet, der Kornealreflex nur schwach vorhanden.

Ein Zusammenhang zwischen der Stärke der Divergenz und der Stärke des Krampfes ergibt sich nicht.

Betrachten wir nun das Auftreten und Verschwinden der Divergenz »Kornealreflex vorhanden, Lider offen« näher, so finden wir. daß sie in 15 Fällen von 26 dem Auftreten des Krampfes voranging, daß in 6 Fällen vorher der Kornealreflex fehlte, die Lider offen waren — also die Zeichen der tiefen Narkose bestanden, in 2 Fällen vorher der Kornealreflex vorhanden, die Lider geschlossen waren; in 2 Fällen ist bei erhaltenem Kornealreflex das Verhalten der Lider, in 1 Fall bei offenen Lidern das Verhalten des Kornealreflexes vorher nicht angegeben.

In 13 Fällen nun verschwand die Symptomdivergenz, Kornealreflex vorhanden, Lider offen durch Zufuhr während des Krampfes, und zwar durch Lidschluß sechsmal, durch Verschwinden des Kornealreflexes siebenmal. Der Lidschluß erfolgte stets nur bei ganz geringem Reiz und geringem Krampf, der Kornealreflex verschwand, ohne daß Krampf oder Reiz geringer geworden wären. Für das Verschwinden



von Krampf und Symptomdivergenz bei Nachlaß des Reizes, sei es durch Lidschluß, sei es durch Verschwinden des Kornealreflexes, haben wir 6 Fälle; in 4 Fällen verschwand der Krampf bei Nachlaß des Reizes, während die Symptomdivergenz »Kornealreflex vorhanden, Lider offen« erhalten blieb. Nur in 3 Fällen bestanden Symptomdivergenz und Krampf die ganze Narkose hindurch. Zu den 12 Fällen von »Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen« gehören zunächst die bereits besprochenen 6 Fälle, in denen während des schwachen Krampfes die Symptomdivergenz durch Lidschluß verschwand. In 2 weiteren Fällen von »Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen« entwickelte sich später noch während des Krampfes »Kornealreflex vorhanden, Lider offen« — es sind diese ebenfalls bereits erwähnt. — In 2 Fällen trat nach dem Krampfe eine Lähmungsasphyxie mit »Kornealreflex fehlt, Lider offen« auf, in 1 Fall blieb die Verbindung »Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen« während der ganzen Narkose bestehen, 1 Fall ist fraglich. In den 5 letzten Fällen war die Symptomverbindung »Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen« während des Waschens aufgetreten, hierbei war nur in 1 Falle der Glottiskrampf heftig, in welchem Falle später »Kornealreflex vorhanden, Lider offen« auftrat, in den anderen war er schwach.

In den 3 Fällen, in welchen der rasche Puls (90 Schläge pro Minute) das Divergenzsymptom bildete, war bereits vor dem Auftreten des Krampfes in 2 Fällen rascher Puls vorhanden, in einem trat er erst während des Krampfes auf; in allen 3 Fällen blieb er dann die ganze Narkose hindurch gleich rasch.

Exspiratorisches Stöhnen neben Glottiskrampf.

Exspiratorisches Stöhnen neben dem inspiratorischen findet sich achtmal, siebenmal neben sonstigen Zeichen tiefer Narkose. Einmal trat es als Vorläufer des Krampfes auf, sonst gleichzeitig oder erst während des Krampfes. In 4 dieser Fälle ist es uns wahrscheinlich, daß hier der Kornealreflex abnorm spät auftrat und dadurch eben eine Täuschung über die Tiefe der Narkose erfolgte (es sind das die in 4*b* erwähnten Fälle). Gewöhnlich verschwindet das exspiratorische Stöhnen bei Zufuhr ziemlich bald (5 Fälle), nur in 1 Fall war es hartnäckiger, in 2 ist nichts Genaueres angegeben.

Bevor wir nun zusammenfassend unser Urteil über die Bedeutung der Symptomendivergenz »Kornealreflex vorhanden, Lider offen« geben, müssen wir noch einige Worte über die Öffnung der Lider sagen. W i r h a b e n d e n E i n d r u c k, d a ß d i e Ö f f n u n g d e r L i d e r h i e r r e f l e k t o r i s c h b e w i r k t w i r d, a l s e i n R e f l e x a u f d e n v o m



Sympathikus versorgten glatten Lidheber im Gegensatz zu den Lähmungsasphyxien, bei denen sie wahrscheinlich zentral bedingt ist. Mit Sicherheit können wir dies jedoch nicht behaupten, denn wenn die Lidöffnung ein Reflex ist, so tritt sie sicher nicht so prompt ein, wie etwa der Glottiskrampf. Dies ist schon darin begründet, daß durch Adhäsion die Lider noch geschlossen bleiben können, wenn auch bereits ein leichter Öffnungstonus besteht — wie wir wiederholt beobachtet haben — und außerdem dürfte dieser Reflex eine längere Latenzzeit haben. Einige Male haben wir auch Lidöffnung bei starkem Reiz gesehen, wobei der Zusammenhang zwischen Reiz und Lidöffnung ein ziemlich einwandfreier war. Nehmen wir jedoch an, daß die Öffnung der Lider hier reflektorisch durch den Operationsreiz bedingt sei, so können wir nun sagen: Der Umstand, daß bereits vor dem Auftreten des Glottiskrampfes wiederholt die Symptomendivergenz »Kornealreflex vorhanden, Lider offen« vorhanden ist, ferner, daß diese Divergenz in fast allen Fällen während des Krampfes auftritt, während sie sonst relativ selten ist, weist darauf hin, daß zwischen dem Glottiskrampf und dieser Divergenz ein gewisser Zusammenhang besteht; wir würden am ehesten meinen, daß in diesen Fällen eine Disposition sowohl für das Auftreten des Glottiskrampfes wie für das Auftreten der Divergenz besteht.

Vertiefung der Narkose bei fortbestehendem Glottiskrampf.

In dem Vorhergehenden haben wir bereits einer Tatsache Erwähnung getan, die noch einer näheren Erörterung bedarf. Wir fanden, daß in 7 Fällen trotz fortbestehenden Reizes und Glottiskrampfes der Kornealreflex bei Zufuhr verschwand. Es ist also hier eine Vertiefung der Narkose eingetreten und ohne Einfluß auf den Glottiskrampf geblieben. Da es nun außerdem feststeht, daß in einzelnen Fällen Glottiskrampf auch bei Nachlaß des Reizes längere Zeit bestehen bleibt, anderseits in tiefer Narkose Glottiskrampf oft nicht auftritt, so könnte man aus dem Zusammenhalten dieser Tatsachen den Schluß ziehen, daß nur prophylaktisch Glottiskrampf durch tiefe Narkose zu bekämpfen sei, daß er aber, einmal aufgetreten, durch Vertiefung der Narkose nicht beseitigt werden könne. Es ist ja nun gewiß, daß der letzte Teil des Satzes für die eben erwähnten 7 Fälle gilt, keineswegs aber gilt auch der erste. Denn es ist ja gar nicht sicher, daß in diesen Fällen, wenn tiefe Narkose bestanden hätte, Glottiskrampf nicht aufgetreten wäre. Wir kennen genug Fälle, wo Glottiskrampf auch in tiefer Narkose auftrat. Wir kennen aber auch Fälle,



wo Glottiskrampf auch in oberflächlicher Narkose nicht auftrat, und solche, wo er bei Tieferwerden der Narkose verschwand, nachdem er in oberflächlicher Narkose aufgetreten war. Demnach läßt sich eine allgemein gültige Regel für das Verhältnis zwischen Tiefe der Narkose und Auftreten des Glottiskrampfes nicht aufstellen, wohl aber lassen sich in folgenden Rubriken sämtliche Fälle unterbringen.

1. Glottiskrampf tritt sowohl in Fällen tiefer Narkose (18 Fälle) wie in Fällen von Symptomdivergenz und in oberflächlicher Narkose auf (54 Fälle), seltener in tiefer Narkose.

2. Es gelingt in einzelnen Fällen von Symptomdivergenz durch Vertiefung der Narkose den Glottiskrampf bei fortbestehendem Reiz zu beseitigen (12 Fälle).

3. Es gelingt in anderen Fällen, die Narkose zu vertiefen, der Glottiskrampf bleibt aber bestehen (7 Fälle).

4. Bei stärkerem Reiz wird im allgemeinen der Glottiskrampf stärker, bei schwächerem schwächer (20 Fälle), bei Aufhören des Reizes schwindet er in der Regel bald, aber fast nie sofort (alle bis auf 5 Fälle).

5. Es gibt Fälle, in denen auf einen Reiz hin Glottiskrampf auftritt und trotz Aufhörens des Reizes lange Zeit bestehen bleibt (5 Fälle).

6. Es gibt Fälle, in denen Glottiskrampf ohne Reiz auftritt: *a)* vor jedem Eingriff im Beginn der Narkose (3 Fälle), *b)* nach Beendigung der Operation und der Narkose beim Erwachen (3 Fälle).

Verhalten des Narkotiseurs gegenüber dem Glottiskrampf.

In Anbetracht dieser Tatsachen ist das Verhalten des Narkotiseurs in Fällen, wo Glottiskrampf zu erwarten steht, klar vorgeschrieben. Mit Rücksicht auf Punkt 1 wird der Narkotiseur vor dem Eingriff die Narkose möglichst zu vertiefen haben. Gelingt ihm dies nicht vor dem Eingriff, so wird er während des Krampfes mit Rücksicht auf Punkt 2 die Vertiefung anstreben. In vielen Fällen wird dann sein Bestreben, den Glottiskrampf zu beseitigen respektive prophylaktisch zu verhindern, von Erfolg sein. In wenigen Fällen ist es uns gelungen, dadurch, daß wir den Korb entfernten und zuließen, daß die Narkose oberflächlicher wurde, bereits nach 10—12 Atemzügen einen ausgesprochenen Glottiskrampf zum Verschwinden zu bringen und dann durch neuerliches, vorsichtiges Aufgießen eine ruhige Narkose zu erzielen.



Auch *Hewitt* gibt an, bei heftigem Glottiskrampf so zu verfahren. Diese Regeln gelten jedoch nur für die Fälle von Glottiskrampf mit Ausschluß der Asphyxien; bezüglich der letzteren wird noch später die Rede sein.

Veränderung von Puls und Atmung.

Wir kommen nun zu den gleichzeitig mit dem Glottiskrampf eintretenden Veränderungen von Puls und Atmung. Hierbei wollen wir wieder die Fälle von Glottisverschluß und Atemstillstand im Glottiskrampf außer Spiel lassen. Aber auch wenn wir diese später noch als Asphyxien im Glottiskrampf zu besprechenden Fälle hier ausschließen, so können wir noch nicht alle nun hierhergehörigen Fälle ohneweiters gemeinsam abtun. Wir müssen zwischen den verschiedenen Graden des Glottiskrampfes so weit unterscheiden, als in den einen Fällen der Glottiskrampf so schwach ist, daß er keinerlei Atembehinderung und daher auch keine Atemveränderung bewirkt, in anderen Fällen von etwas stärkerer Verengerung des Kehlkopfes während des Krampfes durch eine tiefere und raschere Atmung die Wirkung der Verengerung vollkommen ausgeglichen wird, in wieder anderen Fällen bei heftigem Krampfe eine kompensatorische Veränderung der Atmung einen vollkommenen Ausgleich nicht herbeizuführen vermag und es zum Sauerstoffmangel, zur Cyanose kommt. Fälle, in denen der Glottiskrampf so schwach war, daß er keinerlei Puls- und Atemveränderung bewirkte, zählen wir 4, zwischen den Fällen von vollständiger Kompensation der Verengerung durch Vertiefung und Beschleunigung der Atmung und solchen von unvollkommener Kompensation aber gibt es fließende Übergänge und auf eine genaue Unterscheidung kommt es dabei nicht an, da die Cyanose, der Sauerstoffmangel und CO_2-Überschuß in diesen Fällen nie so hochgradig sind, daß man eine wesentliche Veränderung der Symptome durch sie erwarten dürfte. Demnach können wir nun die Veränderungen der Atmung und des Pulses während des Glottiskrampfes einteilen in:

1. Reflektorische Veränderungen von Puls und Atmung durch den Eingriff neben dem Glottiskrampf;

2. sekundäre kompensatorische Veränderungen der Atmung zur Beseitigung des Luftmangels infolge des Glottiskrampfes;

3. sekundäre Veränderungen des Pulses im Gefolge der sekundären Atemveränderungen.

Die Koordination der Veränderungen von Puls, Atmung und Glottiskrampf ist am eklatantesten dort, wo schwere Veränderungen des Pulses, z. B. mit ganz geringem Krampf, einhergehen (5 Fälle), wo bei Eingriff zuerst die Atmung (1 Fall) oder der Puls (2 Fälle) sich verändern und dann erst der Glottiskrampf auftritt, wo bei geringerem Reiz nur der Puls sich verändert, bei stärkerem auch Glottiskrampf auftritt (1 Fall). Auch der Umstand, daß dieselben Veränderungen von Puls und Atmung ohne Glottiskrampf eintreten können (siehe Puls- und Atmungsreflexe ohne Glottiskrampf), daß bei starkem Glottiskrampf die Pulsveränderungen oft sehr gering sind (4 Fälle), daß Glottiskrampf mäßigen Grades ohne Veränderung der Atmung (1 Fall) oder des Pulses (7 Fälle) auftreten kann, spricht indirekt für die Koordination der Veränderungen auch dort, wo sich dieselbe nicht direkt erweisen läßt. Anderseits aber darf man auch die sekundären Veränderungen von Atmung und Puls nicht außer acht lassen; eine reinliche Scheidung zwischen primären und sekundären, z. B. Pulsveränderungen wird sich freilich nur in den seltensten Fällen machen lassen, aber daß bei heftigem Glottiskrampf Atem- und Pulsveränderungen eintreten müssen, liegt auf der Hand. Es handelt sich ja hier nicht mehr bloß um einen Krampf der Larynxapertur.

Infolge des Luftmangels treten die gesamten Hilfsmuskeln der Atmung in krampfhafte Aktion und dieser Krampf ergreift oft auch Muskeln, die mit der Atmung direkt nichts zu tun haben. Es kommt zu krampfhafter Kontraktion der Kiefer- und Mundboden-, der Nacken-, Thorax- und Bauchmuskeln und oft auch zum Spannen in den Extremitäten. Daß derartig ausgebreitete Muskelspasmen Pulsveränderungen bewirken müssen, ist klar. Was nun die Veränderungen selbst betrifft, so können wir die der Atmung einteilen in solche, die nur reflektorisch durch den Reiz bedingt sein können, und in solche, die sowohl durch den Reiz wie durch die Kompensationsbestrebungen gegenüber der Verengerung der Glottis hervorgerufen sein können. In die erste Rubrik rechnen wir alle Fälle, in denen beim Reiz die Atmung oberflächlicher oder stockend wird, also alle Fälle von *Cheyne-Stokes*-ähnlicher Atmung, 10 Fälle (1 Fall nur Oberflächlichwerden der Atmung mit exspiratorischem Pressen); in die zweite Rubrik gehören alle Fälle, in denen die Atmung tiefer, 5 Fälle, tiefer und rascher, 5 Fälle, tiefer und langsamer, 2 Fälle, wird. In

1 Falle haben wir auch konstatieren können, daß bei artifizieller Behinderung der Atmung durch Niederdrücken des Kiefers infolge der Operation (Uranoschisma) die Frequenz der Atemzüge um 12 pro Minute zunahm, um bei Freilassen der Atmung wieder abzunehmen. — Bei den Pulsveränderungen kann man zwischen mäßiger Beschleunigung, extremer Beschleunigung und Langsamerwerden respektive Langsambleiben des Pulses unterscheiden. Ein Langsambleiben bei starkem Krampfe, 1 Fall, kann gegenüber dem beschleunigenden Einfluß der Muskelanspannung nur in einer reflektorischen Vagusreizung durch den Eingriff oder einer zentralen Erregung durch das Narkotikum seine Erklärung finden. Mäßige Pulsbeschleunigung mit regelmäßiger oder auch unregelmäßiger Schlagfolge findet sich 14mal, extreme Pulsbeschleunigung sechsmal, dreimal findet sich die Erscheinung, daß an der Karotis doppelt so viel Schläge gezählt werden als an der Radialis.

Was die Kombination der Puls- und Atemveränderungen betrifft, so kommen hier alle verschiedenen Möglichkeiten vor. Auffallend häufig ist nur die Kombination von *Cheyne-Stokes*-ähnlichem Atmen und extremer Pulsbeschleunigung (dreimal).

Wichtig ist noch die Rolle, welche der Eingriff spielt. Von sämtlichen Fällen mit Atemveränderungen während des Krampfes sind nur zwei, in welchen kein Peritonäal-, Rektal- oder Genitalreiz vorlag. Insbesondere war dies in allen Fällen von *Cheyne-Stokes*-ähnlichem Atmen der Fall.

Ebenso liegt nur in einem Fall von sämtlichen Fällen mit Pulsveränderungen kein Peritonäalreiz vor; insbesondere war Peritonäalreiz in sämtlichen Fällen von extremer Pulsbeschleunigung und an der Radialis abortivem Puls vorhanden.

Damit haben wir die Besprechung der Puls- und Atemveränderungen beim Glottiskrampf abgeschlossen und kommen nun zu den Asphyxien im Glottiskrampf.

Asphyxien im Glottiskrampf.

Wir verstehen unter Asphyxien hier die Zustände, in welchen der Glottiskrampf so heftig wird, daß der Luftzutritt für kurze oder längere Zeit vollständig unterbrochen ist, so daß es in kurzer Zeit zur Cyanose kommt.

Zur Beseitigung des Zustandes wird man oft die Operation unterbrechen, die Narkose aussetzen, eventuell sonstige Eingriffe, wie Zungenvorziehen, künstliche Atmung, Darreichung von Sauerstoff, vornehmen müssen.

Es ist klar, daß die Scheidung der Asphyxie im Glottiskrampfe von den Fällen heftigen Glottiskrampfes eine etwas willkürliche ist; es gibt natürlich überall Übergänge, und es kann leicht sein, daß in einem Falle mit heftigem Glottiskrampfe, aber ohne Glottisverschluß, die Cyanose eine viel hochgradigere, der ganze Zustand viel besorgniserregender ist als in einer Asphyxie, bei der nur durch ganz kurze Zeit reflektorischer Glottisverschluß oder sogar Atemstillstand im Glottiskrampfe auftritt, so daß es eventuell gar nicht zur Entwicklung von Cyanose kommt.

Trotz dieser Willkürlichkeit aber halten wir es doch für gut, an dieser Scheidung festzuhalten.

Wir unterscheiden zwei Grade der Asphyxie; der erste Grad ist der bloße Glottisverschluß, bei dem der Patient noch heftige frustrane Atembewegungen macht, der zweite ist der Atemstillstand im Glottiskrampfe, der in vielen Fällen eine Fortsetzung des ersten Zustandes bildet, in manchen Fällen aber sehr rasch zur Entwicklung kommt, nachdem einfacher Glottiskrampf vorhergegangen war. Bei diesem Atemstillstande ist dann der Thorax starr, das Abdomen bretthart gespannt, die Kiefer fest aufeinander gepreßt, die Zunge oft nach rückwärts gezogen, der Patient tiefblau, das Blut in der Operationswunde schwarzrot (oft besteht diffuse Schweißsekretion) und man muß zur Überwindung des Krampfes die Kiefer gewaltsam öffnen, die Zunge vorziehen, künstliche Atmung vornehmen, eventuell sogar, wie *Hewitt* dies erwähnt, die Tracheotomie machen.

Fälle von Glottisverschluß.

Wir zählen 8 Fälle von Glottisverschluß, 5 Fälle von Atemstillstand im Glottiskrampf.

Die Fälle von Glottisverschluß betreffen 5 Männer, darunter 2 Potatoren, 1 Frau (Potatrix), 1 dreijähriges Kind; bei einem Potator kam es zweimal zum Glottisverschluß. Die Operationen waren mit Ausnahme eines Ca. submaxillare (Potator) und einer Phimose (Kind) alle Laparotomien. In 4 Fällen war die Narkose vorher scheinbar tief, in 3 Fällen bestand Symptomdivergenz durch den erhaltenen Kornealreflex, 1 Fall nicht angegeben. Während des Krampfes vertiefte sich in einem Falle die Narkose, es verschwand der vorher erhaltene Kornealreflex; in 2 Fällen blieb die Narkose tief, in 2 Fällen trat Kornealreflex auf, in 1 blieb der Kornealreflex bestehen, der letzte Fall bot während des Krampfes die Divergenz Bulbi nach oben. Puls 80—90.



Lider.

Die Lider waren vorher geöffnet in 5 Fällen, geschlossen in 1 Falle, nicht angegeben in 2 Fällen, während des Krampfes kommt 1 Fall mit geschlossenen Lidern hinzu, sonst unverändert.

Pupillen.

Die Pupillen waren vor dem Krampfe eng in 31, 37II, 66 79, weit in 128I, 128II, maximal weit 84, nicht angegeben 104; während des Krampfes waren sie maximal eng 79, eng 31, 84, weit nicht reagierend 66, weit kurzer Lichtreflex 104, maximal weit nicht reagierend 128I, 128II. Von diesen Fällen zeigten während der Narkose 31, 66, 84, 128I sonst gesteigerte sympathische Erregbarkeit, zwei Fälle davon aber haben während des Glottisverschlusses enge Pupillen — allerdings bei offenen Lidern. Dennoch aber glauben wir, daß es sich hier um eine Okulomotoriusreizung handeln wird. In 31 ist die Gesichtsfarbe während des Krampfes nicht angegeben, 84 und 79 aber sind hierbei ganz blau im Gesicht, so daß man wohl für die Enge der Pupillen auch die Cyanose heranziehen kann, die nach *Schech*[16]) Pupillenverengerung, nach *Hewitt* allerdings Pupillenerweiterung macht! Fall 31 wieder würde darauf hinweisen, daß die Cyanose hierbei nicht in Betracht kommt; das einfachste ist es, ein non liquet auszusprechen.

Puls.

Der Puls ist vorher langsam in 31, 128I, 128II, extrem beschleunigt 66, nicht angegeben in 37II, 79, 84, 104. Während des Krampfes ist er langsam in 31, 79, 84, 128I, 128II, extrem beschleunigt wie vorher in 66, nicht angegeben in 37II, mäßig beschleunigt (90—100) 104. Sehr auffallend ist die Häufigkeit des langsamen, oft auch unregelmäßigen, in 79 und 128II sehr langsamen und unregelmäßigen Pulses trotz der heftigen Muskelaktion. Als Erklärung kann hier nur die durch den Luftabschluß oder Operationsreiz entstehende Vagusreizung dienen, die entgegen dem Beschleunigungsreiz die Wirkung des Narkotikums unterstützt.

In allen Fällen erfolgt der Glottisverschluß bei Reiz ganz plötzlich, nachdem vorher bereits leichter Glottiskrampf bestanden hatte, oder auch die Atmung bei Abwesenheit von Reiz frei von Glottiskrampf gewesen war.

Gesichtsfarbe.

Die Gesichtsfarbe ist in 31 und 37II während des Krampfes nicht angegeben, in 66 kam es des nur kurze Zeit dauernden Glottis-



verschlusses halber nicht zur Cyanose, in den übrigen 5 Fällen trat starke Cyanose während des Krampfes ein.

Gegenmaßregeln.

Die zur Beseitigung des Zustandes getroffenen Maßregeln waren: Entfernung des Korbes in 31 und 37II, Zunge vorziehen in 84, Kiefer vorziehen 104, Operation sistiert, Korb weg 128I, 128II. In 66 und 79 waren besondere Maßnahmen nicht nötig.

Fälle von Atemstillstand im Glottiskrampf.

Unsere 5 Fälle von Atemstillstand während des Krampfes betreffen 3 Männer (2 davon Potatoren), eine Frau, ein Kind. Die Operationen sind Thoraxfistel (Frau), Osteoperiostitis tbc. pedis sin. (Kind), Ca. submaxillare (Potator), Ca. mucosae oris (Potator), Pseudarthrosis antibrachii sin. (Mann), auffallenderweise also gar keine Laparotomien; das letztere vielleicht deshalb, weil man es bei Laparotomien, bei denen der Operateur jede Anspannung der Bauchdecken sehr unangenehm empfindet, nicht so weit kommen läßt, sondern bereits vorher die Operation unterbricht.

Symptome vor und während der Asphyxie.

Die Symptome vor und während der Asphyxie sind. Vorher: Kornealreflex vorhanden, Lider offen 42 AI, 50I; Kornealreflex lebhaft, Lider geschlossen 31I, nicht angegeben 13, 71. Während des Stillstandes: Kornealreflex vorhanden, Lider offen 42 AI, 50I; Kornealreflex?, Lider offen 71; Kornealreflex fehlt, Lider geschlossen 37I, nicht angegeben 13.

Die Pupillen sind vorher eng 42 AI, mittelweit, langsame Verengung 50I, weit 37I, 13, nicht angegeben 71. Während des Stillstandes: mittelweit 42 AI, 50I, 71, weit, gut reagierend 13, sehr weit, fast nicht reagierend 37I. Gesteigerte sympathische Reaktion zeigte keiner dieser Fälle, herabgesetzte 42 AI. Der Puls ist vorher langsam in 13, 42 AI, 50I, nicht angegeben in 37I, 71. Während des Stillstandes in allen Fällen langsam, sehr langsam aussetzend in 42 AI und 50I, sonst regelmäßig. Für die Erklärung des Langsambleibens kommen dieselben Gründe wie bei dem Glottisverschluß in Betracht.

Die Asphyxie trat in allen Fällen nach vorhergehendem teils mäßigem, teils heftigem Glottiskrampfe ein. Die Gesichtsfarbe weist keine wesentliche Veränderung auf in 37I, wo der Stillstand sehr rasch kam, ist nicht angegeben in 42 AI, mäßig cyanotisch in 50I und 71, stark cyanotisch in 13, wo dem Stillstande längerer, sehr heftiger Glottiskrampf vorangegangen war.



Zur Beseitigung des Zustandes wurde künstliche Respiration in 37 I, 42 A I, 71 gemacht, Zunge vorziehen und rhythmische Stöße auf den Thorax in 13, Korb weg, Operation sistiert in 50 I. In allen Fällen bestand auch nach der Asphyxie Glottiskrampf, so lange die Operation dauerte.

Chronische Asphyxien.

Im Anschlusse an die Asphyxien möchten wir noch zwei Fälle von »chronischer Asphyxie« durch Glottiskrampf besprechen. Beide sind starke Raucher und Potatoren. In einem Falle, 131, trat unmittelbar nach der Exzitation, in 139, nachdem längere Zeit eine eigentümliche Atmung mit tiefem raschen Inspirium und langgedehntem pressendem Exspirium bestanden hatte, vor jedem Eingriff außerordentlich heftiger Glottiskrampf ein, verbunden mit starkem Krampf der Kiefer- und Mundbodenmuskulatur, so daß es der größten Anstrengung bedurfte, um den Kiefer vorzuhalten, respektive zu öffnen. In beiden Fällen bestand der Glottiskrampf die ganze Narkose hindurch fort, hörte aber sehr bald nach Aussetzen der Narkose auf. Er war so heftig, daß der Patient ganz blau war, trotzdem reichlich Sauerstoff gegeben wurde. Die sonstigen Symptome waren Kornealreflex fehlt 131, fehlt oder schwach vorhanden 139, Lider weit geöffnet 131, geschlossen 139, Bulbi gradaus in beiden Fällen, Pupillen mittelweit, nicht reagierend 139, unter den Lidern maximal weit, im Licht langsame Verengung bis mittelweit oder eng 131; Atmung sehr eigentümlich: sehr flache, kurze Inspirationen mit heftigem Glottiskrampfe, Exspiration pressend, lang gedehnt. In 139 gingen, wie erwähnt, dem Auftreten des Glottiskrampfes eine Zeitlang tiefe, rasche Inspirationen mit lang gedehnten, pressenden Exspirationen voraus. Der Puls war in 139 sehr langsam, klein, unregelmäßig, in 131 anfangs 50—60 Schläge, dann sehr klein, rasch, unregelmäßig. *Hewitt* beschreibt ganz gleiche Symptome bei starken Rauchern (Lancet, 1903).

VIII. Herz- und Atmungsreflexe ohne Glottiskrampf.

Hierher gehören 28 Narkosen, davon sind 6 tief, 17 Narkosen zeigen Symptomdivergenzen (mit 22 »Fällen«), 1 ist oberflächlich, in 4 Fällen ist die Symptomenangabe ungenügend zur Beurteilung der Tiefe der Narkose. Kornealreflex vorhanden, Lider offen bestand fünfmal; Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen zehnmal; Kornealreflex vorhanden, Lider? zweimal; Kornealreflex fehlt, Lider offen, Puls



90—100 dreimal; Bulbi divergent, Kornealreflex fehlt, Lider geschlossen einmal, Bulbi nach oben, Lider geschlossen, Kornealreflex? einmal.

In bemerkenswertem Unterschied zu den Fällen von Glottiskrampf trat eine Veränderung der Narkosentiefe während oder nach dem Reflex fast in keinem Falle ein. Nur in einem Falle, in welchem Husten und Würgen durch den Reiz ausgelöst wurde, und in zwei Fällen, in welchem exspiratorisches Stöhnen auftrat, wurde der Kornealreflex lebhafter. In einem Falle, in welchem nach kurzem Stocken der Atmung einige tiefe Inspirationen beim Reiz auftraten, verschwand der Kornealreflex.

Das Verhalten der Pupillen wird noch in einem eigenen Kapitel näher besprochen werden; hier nur so viel, daß öfter die Pupillen ihre Größe und Art der Reaktion nicht ändern, während Puls oder Atmung lebhaft auf den Eingriff reagieren.

Was nun die Puls- und Atemveränderungen selbst betrifft, so sind diese zunächst voneinander wohl unabhängig; denn wir finden in elf Fällen alleinige Reaktion der Atmung, in elf Fällen alleinige des Pulses und in elf Fällen reagieren beide zugleich auf den Eingriff. Die Veränderungen des Pulses kann man einteilen in:

1. Momentane Verlangsamung für 2—3 Schläge, respektive Stocken des Pulses mit oder ohne nachfolgende Beschleunigung, 4 Fälle.

2. Einfache mäßige Beschleunigung des Pulses, 12 Fälle.

3. Extreme Beschleunigung (140—160 Schläge), 2 Fälle.

4. Abwechselnd volle und abortive Systolen des Herzens und dementsprechend Aussetzen oder Abortivität jedes zweiten Schlages an der Radialis, 1 Fall.

5. Unregelmäßigkeit der Schlagfolge, 6 Fälle.

6. Herabsetzung der Fülle und Spannung des Pulses, 6 Fälle.

Ad 1. Die momentane Verlangsamung beruht wohl auf Vagusreizung, der sich in der nachfolgenden Beschleunigung die Akzeleranswirkung anschließt.

Ad 2. Die mäßige Beschleunigung beruht wohl auf Erregung des Akzelerans bei erhaltenem Vagustonus.

Ad 3. Die extreme Beschleunigung dürfte wohl auf Vaguslähmung oder heftiger Akzeleransreizung beruhen.

Ad 4. Die Abortivität jeder zweiten Systole kommt besonders häufig bei den noch zu besprechenden Anomalien vor, und wird dort des näheren besprochen werden.



Ad 5. Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge dürften auf abwechselnd sich geltend machende Wirkungen von Vagus- und Akzeleransreizung zu beziehen sein.

Ad 6. Die Herabsetzung der Füllung und Spannung kann alle erwähnten Veränderungen begleiten; sie dürfte wohl zum Teil der Wirkung der Depressorreizung zuzuschreiben sein, zum Teil ist sie mechanisch zu erklären, z. B. bei den Fällen von plötzlicher extremer Pulsbeschleunigung, in denen naturgemäß nun die Systolen viel kleiner ausfallen müssen. Auch die Dilatation des Herzens durch das Narkotikum kann die Füllung und Spannung des Pulses vermindern. In seltenen Fällen beobachteten wir eine Differenz der Füllung zwischen rechts und links, die in zwei Fällen so hochgradig war, daß der Puls auf der einen Seite unfühlbar, auf der anderen noch recht gut gefüllt war; es waren dies zwei Fälle von starkem Blutverluste durch die Operation.

Die Reflexe auf die Atmung kann man einteilen in:

1. Bloße Vertiefung der Atmung 7 Fälle;
2. Vertiefung und Beschleunigung der Atmung 5 Fälle;
3. momentanes Stocken der Atmung 2 Fälle;
4. exspiratorisches Stöhnen 2 Fälle.

Anomalien.

Hatten wir es im bisherigen mit eklatanten Reflexen zu tun, so müssen wir im folgenden Puls und Atemveränderungen besprechen, die zum Teil keinen so deutlich ersichtlichen Zusammenhang mit einem bestimmten Reiz haben und bei deren Entstehung möglicherweise auch der Wirkung des Narkotikums ein Teil zukommt. Wie weit dieselben vom Eingriff, wie weit sie vom Narkotikum abhängen, wissen wir nicht zu sagen, und müssen die vollständige Klärung der Ätiologie dieser Veränderungen der zukünftigen Forschung überlassen.

Cheyne-Stokes-ähnliches Atmen.

In erster Linie haben wir das dem *Cheyne-Stokes*schen ähnliche Atmen zu besprechen. Die Veränderung der Atmung ist hierbei folgende: Ganz oberflächliche und tiefere Atemzüge folgen unregelmäßig aufeinander, indem Pausen sich zwischen In- und Exspirium und auch in das In- und Exspirium einschieben. Dabei ist oft das Inspirium auffallend kurz, das Exspirium kann von gewöhnlicher oder abnormer Länge, vollständig passiv oder mit exspiratorischer Anspannung der Bauchdecken erfolgen. Oft fallen tiefere Atemzüge mit stärkeren Traktionen zusammen, oft aber wird gerade bei stärkerem



Reize die Atmung noch oberflächlicher. Ab und zu kommt mitten zwischen die mehr oder weniger oberflächlichen Inspirien ein außerordentlich tiefer, seufzender Atemzug. Inspiratorischer Glottiskrampf ist oft in Begleitung dieses Phänomens (10 Fälle), oft aber findet sich auch keine Spur desselben hierbei (5 Fälle).

Pupillen und Puls zeigen sich von der Atmungsanomalie nie beeinflußt, wohl aber stehen sie unter dem Einflusse des Eingriffes.

Das Phänomen tritt in deutlicher Abhängigkeit vom Eingriff in 11 Fällen auf, bleibt aber dann bei wechselnder Stärke des Eingriffes bestehen und in 5 Fällen hält es auch noch einige Zeit nach Beendigung des Eingriffes an. Diese beiden Umstände kann man sich nur erklären, wenn man annimmt, daß der einmal begonnene Rhythmus auch bei Wegfall des ursprünglich anregenden Reizes infolge der Installation eines besonderen Innervationszustandes in dem Atemzentrum automatisch fortgesetzt wird.

In 3 Fällen zeigt sich dasselbe Phänomen nach Lähmungsasphyxie beim Erwachen aus derselben ohne äußeren Reiz.

In 3 Fällen verschwindet im Laufe der Operation das Phänomen ohne ersichtliche Ursache.

Betrachten wir die Symptomatologie dieser Fälle genauer, so finden wir tiefe Narkose bei dieser Atmung fünfmal, Symptomdivergenz: Kornealreflex vorhanden, Lider offen viermal; Puls 90. Kornealreflex fehlt, Lider offen einmal.

Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen zweimal; Kornealreflex ?, Lider geschlossen einmal.

Bezüglich des Verhaltens der Pupillen ist zu erwähnen, daß sich gesteigerte sympathische Erregbarkeit siebenmal, herabgesetzte viermal findet. Fast alle Fälle zeigten zugleich auch Pulsabnormitäten, und zwar langsamen, unregelmäßigen Puls 3 Fälle, mäßig beschleunigten unregelmäßigen Puls (90 Schläge) 1 Fall, stark beschleunigten Puls (zeitweise) 7 Fälle. 3 Fälle zeigten während der Anomalie selbst langsamen regelmäßigen Puls, 2 davon noch später bei regelmäßiger Atmung vorübergehende extreme Pulsbeschleunigung. Danach scheint es, daß zwischen dem Phänomen des *Cheyne-Stokes*-ähnlichen Atmens und dem Phänomen der Akzeleransreizung respektive Vaguslähmung ein Zusammenhang besteht.

Andauernde Pulsbeschleunigung.

Als zweites Phänomen haben wir die andauernde Pulsbeschleunigung zu besprechen. Unter andauernder abnormer Pulsbe-



schleunigung verstehen wir einen Puls von 120—130 Schlägen. Diese Pulsbeschleunigung findet sich in 3 Fällen bereits vor der Operation, hält während derselben an und bleibt auch nach derselben bestehen. Da es sich nicht um fiebernde Individuen handelte, so mußte in diesen Fällen eine besondere Disposition bestehen. In 9 Fällen trat die Pulsbeschleunigung auf den Operationsreiz hin ein, blieb aber dann bei wechselndem Reiz längere Zeit konstant, so daß wir auch hier wie bei dem *Cheyne-Stokes*-ähnlichen Atmen an eine Nachwirkung des Reizes, respektive die Installation eines besonderen Innervationszustandes, in diesen Fällen also an eine Steigerung des Akzelerationstonus denken müssen. Viermal zeigt sich diese Nachwirkung besonders deutlich, indem auch nach Aufhören des Reizes die Beschleunigung noch einige Zeit anhielt. Auffallend ist, daß, wenn die Beschleunigung eingetreten ist, der Puls in einzelnen Fällen gegen weitere Reize unempfindlich erscheint, in anderen allerdings bei starkem Reize noch schneller wird.

Tiefe Narkose bestand in 12 Fällen, Symptomendivergenz: Kornealreflex vorhanden, Lider offen in 2 Fällen; Kornealreflex vorhanden, Lider geschlossen in 1 Fall.

Die Lider waren in allen bis auf einen Fall geöffnet. Gesteigerte sympathische Erregbarkeit bestand in 12 Fällen, herabgesetzte in keinem Fall. *Cheyne-Stokes*-ähnliches Atmen bestand in 3 Fällen, alle Fälle zeigten auch sonstige Puls- oder Atmungsreflexe. Zwischen der gesteigerten sympathischen Erregbarkeit und der andauernden Pulsbeschleunigung muß also wohl ein Zusammenhang bestehen.

Plötzliche extreme Pulsbeschleunigung.

Ein weiteres zu besprechendes Phänomen ist die plötzlich auftretende extreme Pulsbeschleunigung ohne Veränderung der anderen Symptome. Dieselbe tritt in 10 Fällen ohne ersichtlichen Reiz während der Operation ein, in 5 Fällen eine kurze Zeit nach heftigem Reize, einmal nach Schluß der Operation ohne ersichtliche Veranlassung.

Die Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten können wir mit Sicherheit nicht angeben.

Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes, S. 287, gibt an, daß bei schwacher Reizung sensibler Nerven die beschleunigenden Herznerven reflektorisch erregt werden, bei starker Reizung dagegen die Wirkung der hemmenden Fasern überwiegt.

Möglich ist es daher, daß es sich hier um einen Reflex handelt, der gerade, wenn der Eingriff eine ganz geringe Stärke hat, auftritt, respektive der bei Abklingen eines Reizes, wie in den erwähnten vier Fällen, zur Geltung kommt.

Tiefe Narkosen zeigten 10 Fälle, Symptomdivergenz 4 Fälle. Offene Lider hatten alle bis auf einen Fall. Alle Fälle boten sonstige Puls- und Atmungsreflexe. Die sympathische Erregbarkeit ist gesteigert in 7 Fällen, herabgesetzt in 1 Falle. *Cheyne-Stokes*-ähnliches Atmen ist in 1 Fall vorhanden, andauernde Pulsbeschleunigung in 6 Fällen.

Abortive Systolen.

Des weiteren ist das Phänomen der abortiven Systolen zu besprechen. Dieses haben wir im ganzen zwölfmal beobachtet. Es zeigt sich entweder darin, daß der Puls an der Radialis plötzlich auffallend voll und sehr langsam wird, und wenn man die Karotis tastet, hier sich doppelt so schnell erweist, wobei dann jeder zweite Schlag an der Karotis kleiner ist, oder es ist bereits an der Radialis jeder zweite Schlag kleiner. Einmal haben wir beobachtet, wie eine Umkehrung stattfand, indem der ursprünglich größere erste Schlag allmählich kleiner, der ursprünglich kleinere zweite Schlag allmählich größer wurde. Wiederholt trat dieses Phänomen auf, nachdem der Puls zuvor einige Schläge hindurch auffallend langsam und unregelmäßig gewesen, also die Zeichen der Vagusreizung gewiesen hatte. In 9 Fällen trat nach diesem Phänomene extreme Pulsbeschleunigung für einige Zeit ein, und ebenso schloß sich in einigen Fällen dieses Phänomen an die extreme Pulsbeschleunigung wieder an, so daß es als Vorläufer oder Übergang zu dem anderen aufgefaßt werden kann.

Bloß in 2 Fällen war der Puls während dieses Phänomens auch an der Karotis langsam und blieb so. Andauernde Pulsbeschleunigung bestand in 7 Fällen hierbei. Die Narkose war tief in 9 Fällen. Symptomendivergenz bestand in 2 Fällen. Die Lider waren in allen bis auf einen Fall (5) geöffnet. Puls- und Atmungsreflexe boten außerdem alle bis auf einen Fall (5). Gesteigerte sympathische Erregbarkeit boten 3, herabgesetzte 1 Fall.

Synchronität von Puls und Atmung.

Als letztes Phänomen, das wir nur der Kuriosität halber erwähnen, ohne ihm eine besondere Bedeutung — außer vielleicht eine theoretische — beizumessen, sei die Synchronität des Pulses mit der Atmung angeführt. Wir beobachteten sie in 4 Fällen, einmal



durch mehr als 100 Atemzüge. Es kommt hierbei regelmäßig z. B. auf jede Inspiration ein Pulsschlag, nach einiger Zeit tritt ein unregelmäßiger Schlag ein und nun kommt auf jede Exspiration ein Schlag. Puls und Atemfrequenz bewegen sich dabei zwischen 50 und 70 Schlägen respektive Inspirationen in der Minute.

Reflex- und Narkosentiefe.

Nachdem wir die Puls- und Atmungsreflexe abgehandelt haben, ist noch eine wichtige Frage zu besprechen, die in der Literatur wiederholt aufgeworfen, aber nur vermutungsweise beantwortet worden ist, ohne genügende Beläge für die Richtigkeit der Behauptung. Die Frage lautet: Läßt sich die Häufigkeit von Puls- und Atmungsreflexen durch tiefe Narkose herabmindern oder, mit anderen Worten, verhindert die tiefe Narkose das Auftreten von Puls- und Atmungsreflexen?

Für den Glottiskrampf haben wir auf Grund unseres Materiales die Antwort bereits gegeben. Der Glottiskrampf tritt in Narkosen mit Symptomdivergenz häufiger auf als in tiefer Narkose, er kommt aber auch in tiefer Narkose vor. Einfaches Rascherwerden des Pulses, Rascher- und Tieferwerden der Atmung kommt ebenfalls in Narkosen mit Symptomdivergenz häufiger als in tiefer Narkose vor. *Cheyne-Stokes*-ähnliches Atmen ist ziemlich gleich häufig in tiefer Narkose und bei Symptomdivergenz. Extreme Pulsbeschleunigung, abortive Systolen aber kommen viel häufiger in tiefer Narkose vor als bei Symptomendivergenz.

Wir haben nun zwar gefährliche Folgen dieser Akzeleransreizung respektive Vaguslähmung nicht gesehen, immerhin ist aber diese Erscheinung — wenn sie stets als Reflex aufgefaßt werden darf, in einzelnen Fällen ist sie ja sicher reflektorisch bedingt — unheimlich und man läßt gerne in der Tiefe der Narkose nach, wenn sie sich zeigt, wie dies auch von *Hewitt* empfohlen wird.

Unsere Beantwortung der gestellten Frage also lautet auf Grund unseres Materiales:

Gefährliche Reflexe treten hauptsächlich in tiefer Narkose auf, die tiefe Narkose ist aber ärmer an Reflexen als die oberflächliche.

Man wird daher prophylaktisch bei Operationen, die starke Reflexe auszulösen pflegen, also Laparotomien, Operationen an den Genitalien und am Rektum, und bei Individuen, die besonders zu Reflexen neigen, wie die Potatoren,



die Narkose bereits vor dem Eingriff möglichst tief zu machen suchen *(Gussenbauer)*. Treten aber trotz der Tiefe der Narkose Reflexe auf, so wird man in der Zufuhr nachlassen und gestatten, daß der Patient Symptomendivergenz zeige.

IX. Pupillen.

Unter allen Symptomen der Narkose ist das Verhalten der Pupillen das am meisten behandelte. Die meisten Arbeiten befassen sich allerdings mit dem Verhalten in der Chloroformnarkose und die Pupillen in der Äthernarkose werden mehr stiefmütterlich behandelt. Es scheint. daß das Verhalten der Pupillen in der Billroth-Mischungsnarkose sich weder mit dem der Chloroform- noch der Äthernarkose deckt.

Für das Verhalten der Pupillen kommen so mannigfache Umstände in Betracht, daß wir vor dem Eingehen auf unser Thema einige physiologische Vorbemerkungen vorausschicken müssen.

Der Streit, ob es beim Menschen einen Dilatator pupillae gebe, schwankte lange unentschieden. Jetzt scheint es, als ob die Existenz eines solchen bewiesen wäre. Erwiesen ist ferner das Vorhandensein pupillenverengender Nervenfasern, die dem Okulomotorius, und pupillenerweiternder Fasern, die dem Sympathikus angehören. Die Erregung dieser Fasern geschieht durch die reflektorische Erregung ihres Zentrums. Auf den Okulomotorius wirkt de norma als einziger kontraktionserregender Reiz das Licht, auf das Zentrum des Dilatators wirken alle sensiblen Reize. Wie bei allen Reflexen gibt es aber nicht bloß kontraktionserregende, sondern auch kontraktionshemmende Fasern. Von der Hemmung der Kontraktion der Iris wurde bereits viel gesprochen, gibt es ja doch Autoren, welche die reflektorische Erweiterung der Pupille lediglich durch Hemmung des Okulomotorius zustandekommen lassen wollen. Von Fasern, welche die Erweiterung hemmen. ist unseres Wissens in der Literatur bisher nicht die Rede, uns scheinen aber einige Beobachtungen die Annahme derartiger Fasern nahe zu legen.

Wir haben bereits erwähnt, daß der einzige Reiz, der reflektorisch eine Kontraktion des Okulomotorius veranlaßt, das Licht ist; befand sich das Auge im Dunkeln und läßt man nun in die Pupille einen Moment lang Licht einfallen, so kontrahiert sich die Pupille, um sich bei Entfernung des Lichtes wieder zu erweitern. Fällt aber dauernd Licht ein, so findet eine reflektorische Steigerung des Tonus des Okulomotorius statt, so daß nun die Pupille dauernd verengt bleibt. Der Tonus des Okulomotorius ist aber nicht bloß reflektorisch bedingt. Dies beweisen mehrere Tatsachen. 1. Die Verengung der Pupille im Schlaf. Es ist ja gewiß, daß hierfür in erster Linie der Wegfall sensibler Reize, also der Wegfall der sympathischen Dilatation in Betracht kommt. Aber wenn der Tonus des Okulomotorius bei Wegfall des Lichtes ebenfalls vollständig aufgehoben würde, so müßte die Pupille dann im Schlafe Kadaverstellung



einnehmen. Die Enge der Pupille im Schlafe beweist also eine von der reflektorischen Erregung unabhängige Tonisierung des Okulomotoriuszentrums. Einen weiteren Beweis liefert ein pathologischer Prozeß, die Miosis bei Tabes. Eine Miosis, die bei vollständiger Dunkelheit bestehen bleibt, bei der außerdem der Lichtreflex fehlt, kann nicht reflektorisch bedingt sein. Die Tatsache der nicht bloß reflektorischen Tonisierung des Okulomotorius erklärt uns das in der Narkose oft beobachtete Verhalten, daß bei jeder beliebigen Weite der Pupille der Lichtreflex fehlen kann. Im wachen Zustande wirken fortwährend Reize, welche einen mittleren Dilatatortonus unterhalten. Bei Wegfall dieser Reize scheint der Tonus des Dilatators auf Null herabzusinken. Die Wirkung desselben tritt am besten zutage, wenn die Pupille eng ist, sie kommt zustande trotz fortwährenden Lichteinfalles. Die reflektorische Erweiterung der Pupille ist kein so prompter Reflex wie der Lichtreflex. Sie hat eine beträchtliche Latenzzeit, fast eine halbe Sekunde, und die Erweiterung bleibt längere Zeit bestehen, im Durchschnitt sind 15 Sekunden dafür angegeben *(Braunstein)*. Es ist experimentell am Tiere nachgewiesen, daß diese Erweiterung, wenn auch später und geringer auftretend, auch bei durchschnittenem Halssympathikus zustande kommt; daraus ist mit Recht der Schluß gezogen worden, daß es hierbei auch zu einer Hemmung des Okulomotoriustonus kommt, wie wir sehen werden, auch zu einer Hemmung des Lichtreflexes. Daß es auch eine Hemmung des Dilatatorreflexes gebe, scheint uns dadurch wahrscheinlich, daß bei enger Pupille der Dilatatorreflex öfter fehlt.

Nach diesen Vorbemerkungen können wir uns der Besprechung des Verhaltens der Pupille in der Narkose zuwenden.

Hierbei müssen wir vier Faktoren auseinanderhalten, die das Verhalten der Pupille beeinflussen werden:

1. Die Wirkung des Narkotikums; diese ist eine doppelte: *a)* wirkt das Narkotikum reflektorisch von der Nase und den oberen Luftwegen aus; *b)* wirkt es ins Blut aufgenommen auf das Zentrum.
2. Die Wirkung des Eingriffes.
3. Die Wirkung von Licht und Dunkelheit.
4. Die Wirkung der individuellen Disposition.

Es ist aus der bloßen Anführung der großen Zahl der für die Pupillenweite und -Reaktion in Betracht zu ziehenden Umstände ersichtlich, wie schwierig es ist, ein sicheres Urteil über die Ursachen des Verhaltens eines speziellen Falles zu gewinnen. Dazu kommt, daß die Beobachtung der Pupillenphänomene für den Narkotiseur schon aus physischen Gründen recht schwer ist, da er einerseits nicht beide Hände frei hat, zugleich auf Puls und Atmung achtgeben und das Narkotikum dosieren muß, anderseits die Eruierung respektive das Ausschließen gewisser Ursachen eine Prüfung durch längere Zeit erfordert, wobei der Wechsel des operativen Eingriffes als erschwerender Umstand wirkt.



Wir haben unsere Beobachtungen teils so gemacht, daß der eine von uns Atmung und Puls kontrollierte und das Narkotikum verabreichte, der andere die Pupillen beobachtete, teils so, daß wir wenn einer von uns allein zu beobachten gezwungen war, uns hauptsächlich auf gewisse für die Beobachtung günstige Zeiten der Narkose beschränkten, z. B. die Zeit vor dem Waschen, die Zeit vor dem Eingriff, die Zeit des Arbeitens im Cavum peritonaeale mit Ausnahme der Arbeit am Peritonaeum parietale, die Zeit der Muskel- und Hautnaht. Die Schwierigkeiten der Beobachtung erklären es auch, daß in einer relativ großen Zahl von Fällen genauere Angaben über das Verhalten der Pupille fehlen.

Pupillen vor der Narkose.

Zunächst wurde das Verhalten der Pupillen vor der Narkose geprüft, und zwar sowohl die Lichtreaktion wie die sympathische Reaktion auf Stich. Die letztere war in 26 Fällen erhalten, in sieben Fällen war sie vermindert, fraglich oder fehlend, in den übrigen Fällen ist nichts darüber angegeben. Sechs von den sieben Fällen zeigten jedoch während der Narkose sympathische Reaktion, zwei sogar Steigerung derselben, bloß bei einem Falle fehlte sie auch in der Narkose. Von den Fällen, in denen sie erhalten war, zeigten hingegen neun die Zeichen der herabgesetzten sympathischen Reaktion.

Man ersieht also daraus, daß der Prüfung der sympathischen Reaktion in der einfachen Weise, wie wir sie vornahmen — Stich oder Kneifen in die Wange — wenig Wert für die Beurteilung des Vorhandenseins oder Fehlens und schon gar nicht für die Stärke oder Abschwächung der sympathischen Reaktion zukommt. Eine andere Art der Prüfung stand uns aber nicht zu Gebote. Aus der Unsicherheit der Resultate der Prüfung, die uns gleich anfangs in einigen Fällen auffiel, erklärt sich auch die geringe Zahl der Fälle, in denen wir die Prüfung vornahmen.

Bevor wir auf die Besprechung der Lichtreaktion eingehen, müssen wir noch einige Worte über unsere diesbezügliche Terminologie sagen. Wir bezeichnen die verschiedenen Weiten der Pupille folgendermaßen: Als mittelweit gilt die Pupille, die in der Mitte zwischen der maximal engen und maximal weiten sich befindet. Für die Pupille, die wiederum in der Mitte zwischen der mittelweiten und maximal weiten steht, gilt die Bezeichnung weit, für die in der Mitte zwischen mittelweit und maximal eng die Bezeichnung eng.



Die Reaktion der Pupille wurde folgendermaßen bezeichnet: Als prompt gilt nur die sofort nach Belichtung eintretende und das Maximum ihrer Exkursion in einer einzigen raschen Kontraktion erreichende Reaktion. Die prompte Reaktion kann wieder ausgiebig sein, wie im normalen Zustande, oder in ihrer Exkursion herabgesetzt, i. e. kurz oder klein. Ist die Reaktion nicht prompt, so kann sie zunächst nach einer kürzeren oder längeren Zeit erst eintreten, kann eine kontinuierliche, langsame respektive träge Verengerung, eine ruckweise Verengerung, eine Verengerung mit hippusartigem Schwanken, d. h. mit abwechselnder Kontraktion und nachfolgender Erweiterung — aber nicht bis zur vorherigen Weite — sein. Die träge Verengerung kann dann natürlich wieder ausgiebig oder in ihrer Exkursion herabgesetzt sein.

Die Lichtreaktion fehlte nur in einem Falle mit Miosis infolge Morphinismus vor der Narkose, im zweiten war sie träge. Ungleich weite Pupillen vor der Narkose wurden in sechs Fällen gefunden. Angegeben ist die Lichtreaktion sonst in 40 Fällen als prompt und ausgiebig, in den übrigen Fällen fehlt eine Angabe, doch wurde die Lichtreaktion in fast allen Fällen geprüft und ein normales Verhalten oft zu notieren unterlassen.

Für die Weite der Pupillen vor der Narkose kommen in Betracht: 1. das Licht, 2. die seelische Erregung als erweiternder Faktor. In der Tat sieht man in einzelnen Fällen weite Pupillen auch im Lichte, in der Mehrzahl der Fälle sind sie jedoch im Lichte eng.

Pupillen in der Exzitation.

Im Stadium der Exzitation kommen folgende Einflüsse auf die Pupille als erweiternde Reize in Betracht: 1. das von der Nase aus reflektorisch wirkende Narkotikum; 2. die Bewegungen des Patienten, 3. die Erregung der Großhirnrinde durch das Narkotikum, die hemmend auf den Okulomotoriustonus wirkt.

Das typische Verhalten bei vorhandener Exzitation ist daher, daß die Pupillen sich erweitern. Dies wurde auch an 32 Fällen konstatiert. Nur in fünf Fällen findet sich bei ausgesprochener Exzitation Enge der Pupillen. In diesen Fällen handelt es sich um eine deutliche Herabsetzung der sympathischen Reaktion, die sich auch während des späteren Verlaufes der Narkose durch die geringe oder fehlende Erweiterung der Pupille bei operativem Reiz und beim Erbrechen zeigte. In einem Falle blieb die Pupille bei geringer Exzitation eng. Eine Herabsetzung der sympathischen Reaktion zeigte sich im weiteren Verlaufe nicht. Von fünf Fällen, die während der Exzitation sehr weite

bis maximal weite Pupillen zeigten, wiesen im späteren Verlaufe vier gesteigerte sympathische Reaktion auf. Was den Lichtreflex bei der Erweiterung in der Exzitation betrifft, so ist eine Prüfung desselben bei der Unruhe des Patienten, des reflektorischen Zukneifens der Augenlider beim Öffnen derselben, der Unruhe der Bulbi wegen sehr erschwert. Wir haben daher nur wenige Feststellungen gemacht, die aber doch ein gewisses Interesse bieten.

Mangelhafte Reaktion stellten wir elfmal fest; von diesen zeigten sechs starke Exzitation, zwei mittelstarke, zwei fehlende; in einem ist über die Stärke der Exzitation nichts angegeben. In sieben gut reagierenden Fällen dagegen ist nie starke Exzitation vorhanden, mittelstark ist sie dreimal, gering zweimal, die Stärke nicht angegeben zweimal. Unter den elf Fällen von geringer oder fehlender Lichtreaktion sind sechs, die sehr bald nach der Exzitation eine Lähmungsasphyxie bekamen, unter den sieben Fällen von ausgiebiger Reaktion keiner. Unter den elf Fällen sind ferner fünf mit gesteigerter sympathischer Erregbarkeit, unter den sieben Fällen nur zwei. Die Weite der Pupillen ist bei den 11 Fällen nur einmal mittelweit, sechsmal weit, viermal sehr weit bis maximal weit, unter den sieben Fällen viermal mittelweit, dreimal weit, einmal sehr weit. Wir können danach sagen, daß für die Weite und Reaktionslosigkeit der Pupille wahrscheinlich mehrere Faktoren in Betracht kommen: 1. die Stärke der Exzitation, 2. die gesteigerte sympathische Erregbarkeit, 3. die frühe Aufnahme einer Überdosis, d. h. die zu rasche Zufuhr. In den Fällen nun, in welchen eine Exzitation nicht auftritt, bleiben als erweiternde Reize das von der Nase aus wirkende Narkotikum und eventuell die Erregung der Großhirnrinde, wenn man eine solche bei anscheinend ruhigem Schlaf annehmen darf. Sehen wir aber von diesem zweiten hypothetischen Faktor ab, so müssen in Fällen, in welchen das Narkotikum reflektorisch als genügend starker Reiz wirkt, auch ohne Exzitation die Pupillen vom Anfang an weit bleiben. Diese Fälle müssen dann — vorausgesetzt, daß in tieferer Narkose die reflektorische Wirkung des Narkotikums sich nicht verliert — auch in späterer Narkose reflektorische Chloroformreaktion zeigen.

Wir sprechen im folgenden von Chloroformreaktion der Kürze wegen, meinen aber dabei stets die Reaktion auf unser Gemisch, in welchem eben Chloroform der Hauptbestandteil ist.



In den Fällen dagegen, wo bei vorhandener oder fehlender Exzitation eine Erweiterung der Pupille nicht auftritt, wird auch im weiteren Verlaufe reflektorische Chloroformreaktion nicht auftreten.

Chloroformreaktion.

Wir müssen hier auf das Wesen der Reaktion des Patienten auf das Narkotikum näher eingehen. Entsprechend der doppelten Wirkung des Narkotikums erstens als peripherer Reiz, zweitens als im Zentrum angreifendes Gift, müssen wir zweierlei Chloroformreaktionen unterscheiden. Die erste, die reflektorische, besteht darin, daß sofort bei Wegnahme des Korbes, bereits bei der nächsten Inspiration die vorher weiten Pupillen eng werden, da ja hierbei der reflektorische Reiz wegfällt, bei Vorhalten des Korbes sich wieder erweitern. Die andere, die zentrale Chloroformreaktion, kann nicht so rasch eintreten; denn hier muß ja zunächst Chloroform ausgeatmet und dadurch die Spannung der Chloroformdämpfe in der Lunge verringert werden, so daß nun vom Blut mehr Chloroform an die Lungenluft abgegeben werden kann; hat dadurch die Tension der Chloroformdämpfe im Blute abgenommen und kommt dieses Blut ans Zentrum, so kann erst jetzt vom Zentrum an das Blut Chloroform abgegeben werden und die Chloroformreaktion eintreten.

Die Autoren unterscheiden nicht zwischen diesen beiden Chloroformreaktionen, ja die meisten scheinen nur die zweite zu kennen. *Hewitt* spricht von einer Veränderung der Pupille nach fünf bis sechs Atemzügen, ebenso *Czempin* nach mehreren Atemzügen.

Theoretisch berechnet wird die Zeit von der Entfernung des Narkotikums bis zum Auftreten der Reaktion mit Berücksichtigung der Dauer des Kreislaufes, die nach *Bernstein*[47]) 22 bis 26 Sekunden beträgt, eine Viertel- bis eine halbe Minute betragen.

Chloroformreaktion in der Exzitation.

Wenn wir von der Chloroformreaktion in der Zeit der Exzitation sprechen, so kann es sich nur um die erste, die reflektorische Reaktion handeln.

In acht Fällen ohne Exzitation blieben nun die Pupillen von Anfang an eng. Von diesen Fällen zeigte keiner reflektorische Chloroformreaktion und bei denjenigen Fällen, die im weiteren Verlaufe eine Steigerung der sympathischen Reaktion aufwiesen — die während des



Eingriffes maximal weite Pupillen zeigten (es sind dies vier Fälle) — waren die Pupillen tatsächlich deutlich vom Reize abhängig und wurden ohne Reiz bei gleicher Narkosentiefe eng.

In sieben Fällen waren die Pupillen ohne Exzitation nicht eng, und zwar in vier Fällen mittelweit, in vier Fällen weit, in einem Falle fast maximal weit. Zwei dieser Fälle hatten deutliche Chloroformreaktion neben der Reaktion auf Reiz, in drei anderen zeigte sich kein Einfluß des Reizes, die Pupillen behielten auch bei geringem und selbst ohne Reiz die gleiche Weite, zeigten aber deutliche reflektorische Chloroformreaktion. In einem fünften Falle reagierten die Pupillen deutlich auf Reiz, die Chloroformreaktion wurde leider nicht geprüft; in den letzten zwei Fällen fehlen leider genauere Angaben bezüglich der Pupillen. Im Anschluß an diese Fälle können wir noch gleich zwei Fälle anreihen, bei denen das Verhalten der Pupillen in der Exzitation zu keinen Schlüssen berechtigte, die aber nach der Exzitation weite Pupillen zeigten: der eine der Fälle reagierte nicht deutlich auf Reiz, die Pupillen waren stets gleich weit, reagierten aber deutlich auf Chloroform, der zweite reagierte deutlich auf Reiz und Chloroform. Aus diesen Fällen können wir den Schluß ziehen, daß dort, wo ohne Exzitation die Pupillen weit sind, diese Weite hauptsächlich von der reflektorischen Erregung durch das Narkotikum herrührt, daß aber dort, wo die Pupillen in der Exzitation oder ohne Exzitation eng bleiben, ein reflektorischer Einfluß des Narkotikums fehlt.

Dabei ist nur ein Umstand zu berücksichtigen. Da wir selbst erst spät auf diese doppelte Art der Chloroformreaktion aufmerksam wurden, so verfügen wir nur über eine geringe Zahl einschlägiger Beobachtungen. Es bedarf daher die Frage der doppelten Art der Reaktion einer Bearbeitung an einem größeren Material sowohl für die Billroth-Mischung als insbesondere auch für die reinen Chloroform- und Äthernarkosen.

Pupillen im Übergangsstadium.

Wir kommen nun zu dem Verhalten der Pupillen nach der Exzitation. Unmittelbar nach der Exzitation sind die Pupillen in vielen Fällen weit; ihre Reaktion ist dabei häufig prompt und ausgiebig, auch wenn sie in der Exzitation gering war oder selbst fehlte. Die Weite der Pupillen erklärt sich aus der Nachwirkung des Reizes der Exzitation, da ja die reflektorische Erweiterung zirka $^1/_4$ Minute nachwirkt. In dieser Zeit der Nachwirkung aber scheint die Lichtreflexhemmung, die bei starker Erregung des Dilatators auftritt, nachzu-



lassen, daher häufig jetzt die prompte und ausgiebige Lichtreaktion. Einige Zeit nach Abklingen der Exzitation werden die Pupillen gewöhnlich eng. Wir zählen 37 Fälle, in denen die Pupillen nach der Exzitation unter den Lidern eng wurden, in 20 Fällen verengten sie sich nicht, in den übrigen fehlt eine Angabe. Die Verengerung wird bei der Mischungsnarkose in der Regel keine maximale, und wenn dies der Fall ist, so hält sie sich nicht lange in diesem Stadium. Maximal enge Pupillen sind unter 37 Fällen nur achtmal verzeichnet, vier davon zeigten später die Zeichen der herabgesetzten sympathischen Erregbarkeit. Die Lichtreaktion kann bei maximaler Enge vorhanden sein oder fehlen. Es wird daher wohl das Ausbleiben der maximalen Verengerung mit Rücksicht auf die bekannte Tatsache, daß bei Äthernarkosen die Pupillen häufig weit bleiben, auf Rechnung der Ätherbeimengung gesetzt werden müssen, der seinerseits entweder den Tonus des Okulomotorius zentral vermindert oder reflektorisch stärker wirkt als das Chloroform, möglicherweise auch vom Blute aus die peripheren Nerven angreift, wie *Sachs* dies an den Nerven des Frosches für den Äther im Gegensatze zum Chloroform nachgewiesen hat.

Die Faktoren, welche die Verengerung nach der Exzitation herbeiführen, sind:

1. Der Wegfall äußerer Reize (bis auf den des Narkotikums);
2. der Wegfall der Erregung der Großhirnrinde;
3. die beginnende zentrale Wirkung des Narkotikums, die sich in einer Steigerung des Okulomotoriustonus äußert.

Zu den Punkten 1 und 2 haben wir nichts hinzuzufügen. Was die zentrale Wirkung des Narkotikums betrifft, so muß, damit eine Verengerung zustande kommt, diese zentrale Wirkung die reflektorische Wirkung des Narkotikums überwiegen; wo dies nicht der Fall ist, wird es nicht zur Verengerung kommen. In diesen Fällen nun müssen wir theoretisch fordern, daß auch späterhin, während der Narkose, die Pupillen ohne Reiz nicht eng werden. Dies ist auch in 19 Fällen so. Nur eine Narkose macht eine Ausnahme; hier ist aber die Weite und Reaktionslosigkeit der Pupillen nach der Exzitation auf die sehr bald nach der Exzitation beginnende Asphyxie zu beziehen.

Lagern und Waschen.

Wir kommen nun zur Besprechung des ersten Eingriffes, des Lagerns und Waschens. Es ist in fünf Fällen das Verhalten der Pu-



pillen beim Lagern, in 45 Fällen beim Waschen angegeben. Beim Lagern und Waschen kommen für die Pupille zwei Momente in Betracht, das erste ist der Reiz selbst, das zweite ist die Veränderung der Narkosentiefe durch den Reiz. Plötzliches Erwachen wirkt erweiternd auf die Pupille durch die Wiederkehr des hemmenden Einflusses der Großhirnrinde, gewöhnlich sind aber mit dem Erwachen auch Bewegungen verbunden, die allein schon eine Erweiterung der Pupillen hervorrufen können. Die Tiefe der Narkose unmittelbar vor dem Waschen, respektive in welcher mit dem Waschen begonnen wurde, ist eine sehr verschiedene. Sie umfaßt alle Grade von der oberflächlichen Narkose mit lebhaftem Kornealreflex bis zur tiefen Narkose.

Chloroformschlaf.

Die Narkose wurde in neun Fällen durch den Reiz plötzlich oberflächlich, ohne daß es freilich zur Wiederkehr des Bewußtseins kam, wohl aber in sechs Fällen zum Spannen, Würgen oder Husten. In den drei anderen Fällen wurde nur einfach der Kornealreflex sehr lebhaft, der vorher gefehlt hatte oder sehr schwach gewesen war, der Puls wurde rascher, die Atmung rascher und tiefer. Vollziehen sich die letzteren Veränderungen allmählich, so braucht die enge Pupille dadurch gar nicht alteriert zu werden; bei plötzlichem Eintritt aber tritt mit der Veränderung des Tonus in den genannten Zentren wohl auch stets eine Veränderung im Pupillenzentrum ein. Das Erwachen geschah in sechs Fällen, nachdem vorher bereits teilweise die Zeichen der tiefen Narkose bestanden hatten, in drei Fällen war auch vorher die Narkose oberflächlich gewesen. In Fällen, in welchen vor dem plötzlichen Erwachen auf einen Reiz hin teilweise oder vollständig die Zeichen der tiefen Narkose vorhanden waren, spricht man mit Recht von einem Erwachen aus dem Chloroformschlafe, und denkt dabei daran, daß durch das Narkotikum ähnlich einem Schlafmittel Schlaf herbeigeführt wird, abgesehen von der toxischen Wirkung des Mittels. Setzt man nun einen plötzlichen Reiz, so werden diejenigen Energien, die, vom Narkotikum nicht gelähmt, nur geschlummert hatten, wieder verfügbar zur Reaktion auf den Reiz und der Patient erwacht, soweit er nicht wirklich narkotisiert, d. h. gelähmt ist. Es ist hier zwischen Narkotikum und Schlaf ein ähnliches Verhältnis wie zwischen so vielen Nervenkrankheiten und der Hysterie. Was hysterisch ist, kann durch geeignete Therapie beseitigt werden, was wirklich zerstört ist, bleibt zerstört. An dieses Verhältnis zwischen Narkotikum und Schlaf muß man nicht nur im



Anfang der Narkose, sondern auch später während der Operation denken, wenn diese längere Zeit keine heftigeren Reize gesetzt hat. Dann scheint oft der Patient auffallend wenig zu brauchen bei Gleichbleiben aller Symptome, bis auf einmal bei einem stärkeren Reize Wirkung des Narkotikums und Wirkung des Schlafes sich reinlich scheiden und der Patient zum Verdruß und oft zur Überraschung des Narkotiseurs erwacht.

Ein typisches Beispiel ist z. B. eine Operation am Magendarmkanal. So lange an den Gedärmen gearbeitet wird, braucht der Patient sehr wenig, da das Peritonaeum viscerale nur geringe Empfindlichkeit besitzt; infolgedessen kann auch die Schlafkomponente auf Kosten der Lähmungskomponente stark wachsen, ohne daß sich scheinbar die Tiefe der Narkose verändert. Kommt man aber nun zur Peritonäalnaht, so tritt Erwachen des Patienten ein, da das Peritonaeum parietale sehr empfindlich, sehr nervenreich ist. Es soll damit nicht jedesmal dem Narkotiseur ein Vorwurf gemacht werden, wenn der Patient aus einem Chloroformschlaf erwacht, denn oft ist die Atmung in diesem Schlafe so oberflächlich, daß es trotz energischer Zufuhr unmöglich ist, die Narkose zu vertiefen.

Dort, wo auf einen Reiz hin im Stadium der tiefen Narkose, also bei fehlendem Kornealreflex auf einen starken Reiz hin Kornealreflex wieder auftritt, ohne daß sich sonst die tiefe Narkose ändert, kann man auch an eine Bahnung des Reflexes durch den stärkeren Reiz denken.

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zum Thema zurück.

Eine Veränderung der Narkosentiefe beim Waschen fehlte in 32 Fällen, achtmal bei oberflächlicher (sechsmal bei engen Pupillen), siebenmal bei tiefer Narkose, siebzehnmal bei schwachem Kornealreflex.

Man sieht daraus, daß man, um gegen Aufwachen bei plötzlichem Reize geschützt zn sein, nicht notwendigerweise tief narkotisieren, sondern nur nach Tunlichkeit ein Einschlafen des Patienten verhindern muß. Dort, wo längere Zeit kein Reiz gesetzt wird, wird man ein Verfallen in Schlaf bis zu einem gewissen Grade nicht hintanhalten können — auch bei fortgesetzter, sorgsamer Zufuhr.

In 42 Fällen trat beim Waschen eine Erweiterung der Pupillen ein. Die Reaktion der Pupillen konnte wegen der mit dem Waschen verbundenen, wenn auch geringen Erschütterung nur in wenigen Fällen genau festgestellt werden und bietet kein besonderes Interesse. Eng blieben die Pupillen beim Waschen nur in acht Fällen. In zweien dieser Fälle handelt es sich um eine vollständige Aufhebung, in fünf anderen um eine deutliche Herabsetzung der sympathischen



Reaktion. Ein Fall nimmt eine Ausnahmsstellung ein; hier standen während der Operation die Pupillen deutlich unter dem Einflusse des Reizes, wurden einmal sogar bei offenen Augen weiter. Wir müssen daher bei diesem Falle, einem siebenjährigen Knaben, an eine Hemmung des Dilatatorreflexes durch das Narkotikum denken; würden die Pupillen dabei nicht eng, sondern maximal eng gewesen sein, so hätte man vorerst an eine so starke Kontraktion des Okulomotorius denken können, daß auch eine beträchtliche Tonusherabminderung noch genügt hätte, um die maximale Enge zu erhalten und die Kontraktion des Musculus dilatator unmöglich zu machen.

Eine Steigerung der sympathischen Reaktion fand sich in drei Fällen beim Waschen, d. h. die Pupillen waren sehr weit bis maximal weit.

Herabsetzung und Steigerung der sympathischen Reaktion.

Da hier zuerst von der Herabsetzung und Steigerung der sympathischen Reaktion die Rede ist, so soll hier näher darauf eingegangen werden.

Wir verstehen unter Herabsetzung respektive Aufhebung der sympathischen Reaktion die Erscheinung, daß trotz starker peripherer Reize eine reflektorische Erweiterung der Pupille nur in sehr geringem Grade auftritt oder fehlt, unter Steigerung der sympathischen Reaktion die gegenteilige Erscheinung, daß bei peripherem Reize, oft geringfügiger Art, die Pupillen sehr weit, eventuell maximal weit werden. Wir können hier nicht auf die Literatur der sympathischen Pupillarreaktion eingehen, doch müssen wir erwähnen, daß *Hirschl* festgestellt hat, daß Individuen über 60 Jahre nur in 50% sympathische Reaktion zeigen und daß bei Tabes und Paralyse und wohl auch nach überstandener Lues die sympathische Reaktion oft fehlt, wo noch die Lichtreaktion prompt und ausgiebig ist. *Hewitt* sagt S. 302: »Nervöse, anämische Individuen und Kinder zeigen oft eine große Neigung zu Reflexdilatation der Pupille, während bei alten Leuten und solchen, deren Reflexe nicht so entwickelt sind, die Pupillen weniger an Größe variieren und gewöhnlich enger sind.« Wir können *Hewitts* und *Hirschls* Beobachtungen nur bestätigen.

In erster Linie ist die sympathische Reaktion sicherlich eine Funktion des Alters. Das durchschnittliche Alter unserer 17 Fälle von Herabsetzung der sympathischen Reaktion ist 55 Jahre; die drei jüngsten Personen sind zwei je 42, eine 43 Jahre alt. In eklatantem Gegensatze hierzu ist das durch-



schnittliche Alter unserer 33 Fälle von Steigerung der sympathischen Reaktion 25 Jahre, und die beiden ältesten Personen sind 46 und 44 Jahre alt. Außer dem Alter ist noch die überstandene Lues wahrscheinlich von Bedeutung. Es ist sehr auffallend, daß gerade die beiden jüngsten Personen mit herabgesetzter sympathischer Reaktion Lues überstanden hatten. Daß bei chronischem Alkoholismus die sympathische Reaktion besonders oft herabgesetzt sei, wie *Hewitt* angibt, können wir nicht bestätigen. Die beiden Gruppen zeigen auch sonst noch fundamentale Unterschiede. Besonders auffallend ist das verschiedene Verhalten der Reflexe in den beiden Gruppen. Während die Anzahl der reinen Fälle von Überdosis in beiden Gruppen je vier beträgt, beträgt die Zahl der Fälle von Lähmungsasphyxien, bei denen zugleich ein Reiz auslösend wirkte, sieben in der Gruppe der gesteigerten sympathischen Erregbarkeit, keiner in der anderen Gruppe. Asphyxien im Glottiskrampfe finden sich bei Steigerung der Erregbarkeit vier, bei Herabsetzung derselben eine (bei einem Alkoholiker). Reflexe überhaupt fehlen bei Herabsetzung der Erregbarkeit vollkommen in sieben Fällen, bei Steigerung derselben in keinem Falle.

Besondere Aufmerksamkeit aber verdient das Auftreten von dauernder und von plötzlicher extremer Pulsbeschleunigung. Diese wurde bei Herabsetzung nur einmal an einer 42jährigen luetischen Patientin beobachtet, dagegen in 18 Fällen, also in über der Hälfte aller Fälle in der Gruppe der gesteigerten Reaktion.

Eine Folge wohl der geringen Neigung zu Reflexen in der einen Gruppe, der Neigung zu Reflexen in der anderen, vielleicht aber auch der größeren Empfänglichkeit für das Narkotikum ist der Unterschied der Tiefe der Narkose in den beiden Gruppen. Unter den 17 Fällen von Herabsetzung finden sich nur vier Narkosen mit fehlendem Kornealreflex, in den 30 Fällen von Steigerung sind nur 10 Fälle mit vorhandenem Kornealreflex, in den übrigen 20 fehlt er.

Die sympathische Erweiterung der Pupille steht während der Operation meist in einem, der Schätzung der Stärke des Eingriffes entsprechendem Verhältnisse zu demselben, wiewohl man auch öfter eine derartige Relation vermißt. Man darf aber nicht vergessen, daß 1. die sympathische Reaktion außer vom Eingriff auch noch vom Narkotikum abhängig ist. 2. die Stärke des operativen Eingriffes gewöhnlich nicht genauer bekannt ist.

Es wäre eine wissenschaftlicher Untersuchung werte Aufgabe, alle die verschiedenen Reize in ihrer Wirkung auf die sympathische Dilatation zu prüfen. Bekannt ist es z. B., daß die Reizung des Peritonaeum parietale sehr stark dilatierend wirkt, während die Reizung des Peritonaeum viscerale fast keine Wirkung auf die Pupille und ebensowenig auf Puls und Atmung hat. Auffallend ist die große Wirksamkeit der aktiven Bewegungen für die Dilatation der Pupille, während geringer Schmerz und taktile Reize, wie z. B. bei der Hautnaht, oft keine Erweiterung bewirken. Auch die Nachwirkung eines Reizes, die Wirkung kontinuierlicher geringer und starker Reize ist noch nicht genügend erforscht und doch für die Beurteilung des Verhaltens der Pupille in der Narkose sehr wichtig.

Lichtreaktion.

Wir kommen nun zur Besprechung der Lichtreaktion in unserer Narkose. Die Ansichten vieler Autoren gehen dahin, daß in der Chloroformnarkose die Pupillen im Anfange der Toleranz eng sind und nicht auf Licht reagieren, und wenn sie sich infolge Mehrzufuhr erweitern, reaktionslos auf Licht sind. Die Pupillen in der Äthernarkose dagegen sind im Toleranzstadium gewöhnlich mittelweit oder weiter und reagieren auf Licht.

Während nun die Billroth-Mischungsnarkose in vielen Punkten die Eigenschaften der Chloroformnarkose zeigt, ist sie im Punkte der Weite und Reaktion der Pupille Äthernarkose. Denn in der großen Mehrzahl der Fälle reagieren die Pupillen im Toleranzstadium auf Licht. Wir haben nur 10 Fälle, in welchen während der ganzen Dauer der Operation die Pupillen auf Licht nicht reagierten und neun davon sind solche mit Steigerung der sympathischen Reaktion, einer ein Fall mit gesteigertem Hirndruck. In allen anderen Fällen reagierten die Pupillen auf Licht. Freilich ist in der Regel die Lichtreaktion eine solche, wie sie bisher weder in den Lehrbüchern noch — unseres Wissens — in Publikationen beschrieben ist.

Wohl ist bekannt, daß die Pupillen in der Exzitation und nach derselben träge reagieren, aber von einer Verengerung auf Licht, die 10 und 20 Sekunden braucht, bis die größte Enge erreicht ist, ist nirgends die Rede. Gewöhnlich besteht ja auch die Prüfung des Lichtreflexes darin, daß der Narkotiseur, wie beim Gesunden, beide Augenlider zudrückt und nun rasch ein Augenlid des Narkotisierten in die Höhe zieht. Sieht er hierbei keinen Lichtreflex, so »ist keiner

vorhanden«. Ein längeres Offenhalten der Augen kommt nur bei Prüfung der Reaktion auf Chloroform respektive Äther vor. Der Narkotiseur nimmt hierbei die Maske weg, öffnet das Auge und wartet, ob nun die Pupille eng wird oder nicht. Es ist klar, daß hierbei die eminente Gefahr besteht, die Veränderung der Pupille durch das Narkotikum mit dem Lichtreflex zu verwechseln. Es ist das nicht bloß theoretisch gesprochen; wir selbst haben anfangs unserer Beobachtungen — uns an die Lehrbücher haltend — diesen Fehler gemacht und erst durch Zufall wurden wir darauf aufmerksam, daß die langsame Verengerung der Pupillen bei längerem Offenhalten der Lider auch eintritt, wenn die Maske liegen gelassen, ja selbst wenn Narkotikum neu zugeführt wird. Indem wir nun dem Studium dieses Lichtreflexes unsere besondere Aufmerksamkeit zuwandten, fanden wir noch eine weitere Art des Reflexes, die ebenfalls bisher nicht beschrieben ist.

Dieser Reflex besteht darin, daß bei Öffnung des Auges zunächst ein ganz kleiner, prompter Lichtreflex auftritt, an welchen sich dann erst die langsame Verengerung anschließt. Es sei uns nun gestattet, das Auftreten und Verschwinden dieser beiden Reflexarten, ihr Verhältnis zur Narkosentiefe, zum operativen Reiz, ferner einige weitere Eigenheiten dieser Reflexe des näheren zu beschreiben.

In der Exzitation oder bei fehlender Exzitation ganz im Anfang der Narkose haben wir diese beiden Reflexarten nie beobachtet. Sie treten erst auf, wenn der Patient bereits eine gewisse Menge des Narkotikums aufgenommen hat, ihre Eigenheit ist daher durch die Wirkung des Narkotikums auf die Zentren des Okulomotorius, vielleicht auch auf die peripheren Nerven des Auges bedingt. In der Regel tritt unser Reflex erst auf, wenn der Kornealreflex bereits schwach geworden ist, oder fehlt, doch kennen wir einige Ausnahmsfälle, in denen bei noch lebhaftem Kornealreflex dieser Reflex vorhanden war. Nach der Exzitation, und zwar vor jedem Reize, fand sich die langsame Verengerung in drei Fällen, der kurze, prompte Lichtreflex mit nachfolgender, langsamer Verengerung in acht Fällen.

In drei Fällen fehlte der Kornealreflex hierbei bereits, in den anderen war er schwach vorhanden. Bei fehlender Exzitation vor dem Waschen fand sich langsame Verengerung zweimal bei schwachem Kornealreflex.

Beim Waschen ist scheinbar eine Abnahme der Fälle von langsamer Lichtreaktion vorhanden, doch erklärt sich dies aus der Schwierigkeit der Beobachtung bei der mit dem Waschen verbundenen Er-



schütterung. Beim Einschneiden zählten wir 10 Fälle mit langsamer Verengerung und 9 mit kurzem, prompten Reflexe und langsamer Verengerung. Kornealreflex fehlt in 10, ist schwach vorhanden in 9 Fällen. Bei der Operation findet sich langsame Verengerung in 18 Fällen angegeben, neunmal bei fehlendem Kornealreflex, achtmal war er vorhanden (darunter einmal lebhaft), einmal ist er nicht angegeben. Kleiner, prompter Lichtreflex mit nachfolgender, langsamer Verengerung fand sich 32mal. Der Kornealreflex fehlte hierbei 12mal, sechsmal ist er schwach vorhanden, zweimal fehlte er bald, bald ist er schwach vorhanden, siebenmal ist er lebhaft, einmal zeitweise lebhaft, zeitweise schwach, nicht angegeben zweimal. Man ersieht aus diesen Zahlen folgendes: Die beiden Reflexarten kommen in tiefer Narkose vor, sie treten aber häufig bereits bei bestehender Symptomdivergenz, selten bei oberflächlicher Narkose auf. Geringe Schwankungen der Narkosentiefe haben keinen Einfluß auf den Reflex. Nach Aussetzen des Narkotikums verschwindet der langsame Lichtreflex gewöhnlich, so daß dann, wenn die Pupillen sich auf Reizung erweitern, der Lichtreflex bereits mehr minder prompt und ausgiebig ist. In 3 Fällen jedoch haben wir die langsame Reaktion ganz auffallend lange, einmal eine Stunde lang beobachtet; sie machte der prompten, ausgiebigen Reaktion erst nach dem Erbrechen mit einem Schlage Platz, in einem Falle sogar erst, nachdem Patient auf Aufforderung hin den Arzt angesehen und dabei gleichzeitig mit der Konvergenz die Pupillen sich verengt hatten.

Wenn wir nun auf eine nähere Beschreibung dieser Reflexe eingehen, so können wir uns mit der Schilderung des zweiten der erwähnten Reflexe begnügen. Bei der Prüfung desselben muß zunächst darauf geachtet werden, daß vorher beide Lider etwa $^1/_4$ Minute geschlossen gehalten werden, wenn sie geöffnet waren, da sonst leicht eine Täuschung über die Weite der Pupillen unter den Lidern entsteht. Öffnet man nun ein Auge, so sieht man zunächst einen kleinen, etwa $^1/_2$ bis 1 *mm* betragenden, prompten Lichtreflex. Er ist oft ebenso prompt wie im wachen Zustande, häufig ist aber auch dieser erste Reflex etwas träge. In manchen Fällen nun schließt sich an diesen Reflex sofort die langsame Verengerung an, in anderen aber kommt es vorher zu einer sofortigen, ebenso prompten Erweiterung der Pupille und erst dann tritt die langsame Verengerung ein. Diese selbst kann aber auch erst einige Sekunden nach Auftreten des kleinen, prompten Reflexes einsetzen. Die langsame Verengerung erfolgt verschieden rasch.

Sie kann sich in 2—3 Sekunden vollziehen, aber auch so langsam, daß man die Bewegung gar nicht wahrnimmt, sondern nur aus dem Effekt erschließt, und 15—20 Sekunden dauern. Sie kann ferner eine vollkommen ruhige, kontinuierliche sein oder unter hippusartigem Schwanken vor sich gehen. Es variiert ferner die Grenze, bis zu welcher die Verengerung sich vollzieht; sie kann bis maximal eng, eng, mittelweit gehen, ja es kommt auch vor, daß eine maximal weite Pupille sich nur bis weit verengt. Für den Grad und die Raschheit der Verengerung ist zum Teil sicher der operative Eingriff verantwortlich zu machen, der, wie er unter Umständen den Lichtreflex vollständig hemmt, so in anderen ihn nur verkleinert oder verlangsamt. So wie die Pupille sich im Licht langsam verengert, so erfolgt auch die Erweiterung unter den Lidern nicht mit einem Schlag, sondern allmählich.

Man kann dies daraus erschließen, daß, wenn eben die Pupille im Lichte eng geworden war und man nun das Lid schließt und unmittelbar danach wieder öffnet, die Pupille noch eng ist; öffnet man es nach 2 Sekunden, so ist sie bereits etwas weiter, nach 4 Sekunden vielleicht mittelweit, nach 6 Sekunden weit, nach 10 Sekunden maximal weit. Aus der Tatsache der langsamen Erweiterung erklärt sich auch die Vorschrift, die Lider erst einige Zeit geschlossen zu halten, bevor man die Prüfung vornimmt.

Synergische Reaktion des unbelichteten Auges.

Die Verengerung des belichteten Auges wird in einzelnen Fällen von dem unbelichteten in vollem Umfange mitgemacht; in anderen Fällen ist die Verengerung an dem zweiten Auge eine geringere, in wieder anderen sind die beiden Pupillen unabhängig von einander. Ein eklatantes Beispiel für das letzte Verhalten bietet Narkose 67. Hier wurden zunächst die rechte Pupille geprüft, sie erwies sich anfangs reaktionslos, dann nach Bahnung zeigte sie langsame Verengerung. Als nun die linke Pupille im unmittelbaren Anschlusse daran geprüft wurde, fand sich dieselbe zuerst ebenfalls reaktionslos und zeigte ebenfalls erst nach Bahnung langsame Reaktion.

Bahnung des Lichtreflexes.

Wenn man längere Zeit während der Narkose die Pupillen nicht geprüft hatte, so wird man häufig die Pupillen dann bei der ersten Prüfung reaktionslos finden. Es erklärt sich daraus auch vielleicht die verbreitete Ansicht von der Ermüdung des Lichtreflexes in der Narkose. Man kann jedoch hier nicht von Ermüdung sprechen; es han-



delt sich hier bloß um eine schwerere Zugänglichkeit des Reflexes, um eine Art Schlummern desselben. Denn wenn man zunächst das Lid einige Zeit offen hält, so wird man in der Regel eine sehr langsame Verengerung auftreten sehen; schließt man dann das Lid wieder, wartet die Erweiterung ab und prüft nun wieder den Lichtreflex, so zeigt sich jetzt oft bereits der kleine, prompte Lichtreflex und die langsame Verengerung erfolgt etwas rascher. Nimmt man sich die Mühe und wiederholt nun die Prüfung noch zwei- bis dreimal, so erreicht der Lichtreflex erst jetzt die diesem Zustande entsprechende größte Raschheit und Ausdehnung. Wir sehen also deutlich die Erscheinung der Bahnung. Die Erscheinung der Ermüdung indes, daß bei öfter wiederholter Prüfung der Reflex schlechter geworden wäre, konnten wir niemals konstatieren.

Konsensuelle Lichtreaktion.

Wir haben bisher nur von der Öffnung und Schließung eines Auges gesprochen. Es bietet jedoch auch die konsensuelle Lichtreaktion und die Reaktion bei gleichzeitiger Öffnung beider Augen einiges Interesse. Wenn man, nachdem sich bei Öffnung des ersten Auges der prompte, kleine Lichtreflex gezeigt hatte, die langsame Verengerung nicht abwartet, sondern dann sofort das zweite Auge öffnet, so sieht man einen zweiten kleinen, prompten Lichtreflex (an dem ersten Auge) auftreten und daran die langsame Verengerung sich anschließen. Dieser zweite prompte Lichtreflex scheint häufig ausgiebiger zu sein als der erste, vielleicht ist es aber eine Täuschung, da ja bei Öffnung des ersten Auges stets ein Teil der Reflexkontraktion für den Beobachter verloren geht, der in der Zeit bis zur Fixierung der Pupille des betreffenden Auges verläuft. — Wartet man die langsame Verengerung vollständig ab — sie erfolge etwa bis mittelweit — und öffnet dann das zweite Auge, so sieht man in einzelnen Fällen ebenfalls einen zweiten kurzen, prompten Reflex und eine zweite langsame Verengerung, in anderen Fällen aber tritt nur eine Fortsetzung der langsamen Verengerung ein.

Hat man bei Öffnung eines Auges langsame Verengerung bis mittelweit erhalten und öffnet man nun statt eines Auges beide Augen zugleich, so geht nun nach kurzem, promptem Reflex die langsame Verengerung bis eng, häufig auch in rascherem Tempo als bei Öffnung eines Auges allein.

Ein merkwürdiges Verhalten zeigte Narkose 128 I. Öffnete man ein Auge, so trat auch bei langem Offenhalten keinerlei Lichtreaktion

auf; öffnete man aber beide Augen gleichzeitig, so zeigte sich sofort langsame Verengerung. Ein weiteres eigentümliches und seltenes Verhalten zeigte Narkose 138. Hier fand sich bei Öffnung des ersten Auges kurzer prompter Lichtreflex mit mäßig langsamer Verengerung. Bei gleichzeitiger Öffnung beider Augen aber fand sich prompte und ausgiebige Reaktion.

Differenzierung von Licht- und Chloroformreaktion.

Wir haben bereits davon gesprochen, daß man die langsame Lichtreaktion leicht mit der Chloroformreaktion[1]) verwechseln kann. Wir müssen daher nun die Regeln angeben, wie man eine derartige Verwechslung vermeiden kann. Die Verwechslung kann sowohl mit der zentralen wie mit der reflektorischen Chloroformreaktion erfolgen. Eine Unterscheidung gegenüber der reflektorischen Chloroformreaktion ist nur unter folgenden Umständen möglich:

1. Wenn die Pupillen bei Reiz und Chloroform sehr weit und auch bei längerem Lichteinfall reaktionslos sind, bei Wegnahme des Korbes und gleichem Reize aber sofort enger werden (6 Fälle) oder wenn sie bei Chloroform und Reiz respektive Chloroform allein sich wohl verengern, aber sehr langsam und nur bis Mittelweite, bei Chloroformwegnahme sich aber sehr rasch und bis eng (5 Fälle), oder wenn sie sich bei Chloroform auf Licht wohl ziemlich prompt verengern, dann aber ihre Weite beibehalten und erst bei Wegnahme des Korbes eine weitere prompte Verengerung zeigen (1 Fall), oder wenn bei Chloroform ohne Reiz die Pupillen wohl im Lichte eng werden, aber unter den Lidern sich wieder erweitern, ohne Chloroform aber auch unter den Lidern eng bleiben (1 Fall). Stets ist natürlich Voraussetzung, daß durch Wegnahme des Korbes die Beleuchtungsverhältnisse nicht geändert werden.

Einige Male glauben wir eine Ermüdung der reflektorischen Chloroformreaktion gesehen zu haben, wenigstens was die reflektorische sofortige Erweiterung auf Auflegen des Korbes bei Belichtung der Augen betrifft.

Zentrale Chloroformreaktion.

Die zentrale Chloroformreaktion haben wir während der Operation nur in seltenen Fällen beobachtet. Wir haben eben nur selten den Korb für mehr als ein bis zwei Atemzüge entfernt, wenn kein besonderer Grund dafür vorlag; denn bei der Narkose mit Billroth-Mischung droht bei so langem Aussetzen der Zufuhr das Erwachen.

[1]) Statt Chloroform ist stets Billroth-Mischung zu denken.



und bei uns galt es bereits als ein grober Fehler, wenn der Patient durch Verschulden des Narkotiseurs während der Operation spannte oder hustete, was sich aber bei Entfernung des Korbes für fünf bis sechs Atemzüge schwer vermeiden läßt. Aber auch bei Zufuhr konnten wir während der Operation nur selten eine reine Chloroformreaktion nachweisen, da hier der Wechsel des operativen Reizes gewöhnlich maßgebender für Weite und Reaktion der Pupille ist als das Narkotikum. Vielleicht handelt es sich hier um eine besondere Eigenschaft der Billroth-Mischungsnarkose. Immerhin konnten wir einige Male zentrale Chloroformreaktion beobachten. Die Beobachtung ist nur sicher, wenn der Reiz hierbei keine Rolle spielt, also entweder während der ganzen Prüfung fehlt oder sich gleich bleibt, oder während der Wegnahme des Narkotikums größer, während der Zufuhr kleiner wird. In diesen Fällen beobachtet man dann nach einigen (fünf bis sechs) Atemzügen bei Wegnahme des Narkotikums eine Verengerung und bessere Lichtreaktion, bei Zufuhr ein Weiter- und Starrerwerden der Pupille (besonders bei Kindern deutlich).

Einige wenige Male haben wir auch die allmählich eintretende Wirkung des Narkotikums vor jedem Eingriff nach der Exzitation beobachtet. So beobachteten wir in Narkose 94, wie die Pupillen bei Zufuhr allmählich, ohne ihre Größe zu ändern, nachdem sie vorher prompt und ausgiebig reagiert hatten, reaktionslos wurden. In Narkose 86 beobachteten wir, wie die prompte Lichtreaktion der weiten Pupillen allmählich verschwand und der langsamen Verengerung Platz machte.

Aber diese Beobachtungen sind wesentlich anderer Art als die Angaben der Autoren über die Chloroform- respektive Ätherreaktion. Die Prüfung auf Chloroform- respektive Ätherreaktion wird dort so einfach dargestellt, daß wir nicht umhin können, die ernstesten Zweifel an der Richtigkeit dieser Beobachtungen wenigstens hinsichtlich der Äthernarkose zu hegen und zu glauben, daß hier fast stets eine Verwechslung mit der von uns beobachteten langsamen Verengerung vorliegt.

Unserer Meinung nach aber ist der Nachweis der Chloroform- respektive Ätherreaktion auch von geringer praktischer Bedeutung. Uns scheint die langsame Lichtreaktion denselben Wert für die Beurteilung des Stadiums der Narkose zu besitzen, wie die von den Autoren angegebene Chloroformreaktion. Die langsame Verengerung ist eben, von vereinzelten Fällen abgesehen, ein sicheres Zeichen des

Toleranzstadiums, und ihr Vorhandensein schließt im allgemeinen sowohl die Gefahr eines plötzlichen Erwachens, wie einer drohenden Asphyxie aus. Der große Vorteil, daß man bei der Prüfung dieser Reaktion den Korb nicht zu entfernen braucht und daher den Patienten nicht der Gefahr des Erwachens aussetzt, liegt auf der Hand.

Wir haben damit unsere Ausführungen über die langsame Lichtreaktion beendet und kommen zu einem weiteren wichtigen Punkte, der Ungleichheit der Pupillen während der Operation.

Ungleichheit der Pupillen.

Ungleich weite Pupillen während der Operation sind natürlich nur dann von Bedeutung, wenn vor oder nach der Operation ihre gleiche Weite festgestellt wird oder wenn sonst die Ungleichheit umgekehrt ist, wie während der Operation.

Wir konstatierten nun in 17 Fällen während der Operation ungleichweite, auf der Seite der Operation weitere Pupillen, hierbei wurde in vier Fällen des weiteren konstatiert, daß die Reaktion auf Licht auf der Seite der Operation eine erheblich schlechtere war als auf der entgegengesetzten Seite. In vier Fällen waren die Pupillen auf der der Operation entgegengesetzten Seite weiter. In sieben Fällen kann man nicht von Operation auf einer bestimmten Seite sprechen; doch bestand Ungleichheit der Pupillen.

Wenn in seltenen Fällen die Pupillen auf der der Operation entgegengesetzten Seite weiter sind, so handelt es sich vielleicht um besondere Kreuzungsverhältnisse der sympathischen Fasern.

In einzelnen Fällen haben wir auch auf der Seite der Operation stärkeren Kornealreflex gesehen als auf der entgegengesetzten, trotz öfterer Prüfung auf der Seite der Operation und der bei öfterer Prüfung bekanntlich leicht auftretenden Ermüdung des Kornealreflexes.

Hemmung des Lichtreflexes.

Das eigentümliche Verhalten, daß in vier Fällen die Lichtreaktion auf der Seite der Operation geringer war als auf der entgegengesetzten, führt uns nochmals auf die Hemmung der Lichtreaktion durch den operativen Reiz zurück. Wir sprachen bereits bei der Exzitation von dieser Hemmung des Lichtreflexes, doch ist dort die Erscheinung nicht so deutlich wie bei der Operation. Die einseitige Hemmung des Reflexes bietet überhaupt den klassischesten Beweis für das Vorkommen dieser Hemmung, die wir bisher nicht beschrieben fanden.



Wir haben eine beiderseitige Hemmung des Lichtreflexes aber wiederholt auch in deutlichster Weise während besonders starker Eingriffe beobachtet in Fällen, bei denen unmittelbar vor und nach dem Eingriffe wieder entweder kleiner, prompter Lichtreflex und langsame Verengerung oder sogar ausgiebiger und prompter Lichtreflex vorhanden war (zehn Fälle).

In anderen Fällen wechselte Reaktionslosigkeit mit träger und ausgiebiger und prompter Lichtreaktion nicht in so eklatanter Weise mit dem Eingriffe; es ist eben, wie bereits erwähnt, noch die reflektorische Wirkung des Narkotikums und unsere geringe Kenntnis von der Wirkung verschiedenartiger Eingriffe zu berücksichtigen. Es sind dies fünf Fälle, vier mit Steigerung der sympathischen Reaktion. Trotz der scheinbaren Regellosigkeit dieser Schwankungen können wir aber nicht glauben, daß es sich in diesen Fällen, in Analogie der Beobachtungen *Czempins,* der den Wechsel zwischen Reaktionslosigkeit und Lichtreaktion in Chloroformnarkosen beobachtete, um eine sehr geringe Narkosenbreite handelt, sondern führen eben diesen Wechsel auf die wechselnde Wirkung von Eingriff und Narkotikum zurück.

Verziehung der Pupillen.

Einige Worte noch über die Verziehung der Pupillen in der Narkose. Ebenso wie bei der ungleichen Weite hat natürlich die Verziehung nur dann einen Wert, wenn vor oder nach der Operation die vollständige Rundung der Pupillen konstatiert ist.

Verziehung der Pupillen ist siebenmal angegeben. Kornealreflex fehlt fünfmal dabei, ist einmal schwach, einmal lebhaft vorhanden. Einmal trat bereits bei der Erweiterung in der Exzitation die Verziehung ein. Zweimal ist bei Verziehung ungleiche Weite vorhanden. Bei Verengerung der Pupillen verschwindet die Verziehung, was besonders deutlich in Narkose 56 war, wo die Pupillen bei Erweiterung oval, bei Verengerung kreisrund wurden. Im allgemeinen ist die Verziehung wie die ungleiche Weite ein Zeichen des Toleranzstadiums.

Prompte und ausgiebige Lichtreaktion in tiefer Narkose.

Noch haben wir kurz das Vorkommen zu erwähnen, daß in seltenen Fällen die Pupillen auch während tiefer Narkose prompte und ausgiebige Lichtreaktion zeigen. Wir beobachteten dies dreimal. Merkwürdigerweise handelt es sich hierbei nicht nur um jugendliche Individuen. Der eine ist ein 44jähriger Potator, der zweite allerdings ein 25jähriger Mann, die dritte aber



eine 60jährige Frau! Bei oberflächlicher Narkose ist die prompte und ausgiebige Reaktion die Regel.

Pupillen nach Entfernung des Narkotikums.

Wir kommen nun zu dem Verhalten der Pupillen nach Entfernung des Narkotikums.

Die Entfernung desselben ist gewöhnlich mit dem Aufhören jedes eingreifenderen operativen Reizes verbunden. Es ist daher natürlich, daß die Pupillen in der Regel eng oder maximal eng werden. In 37 Fällen ist eine Verengerung der Pupillen nach Wegnahme des Korbes angegeben. Ein Weitbleiben der Pupillen bis zum Verband, sei es, daß die Verengerung nur bis Mittelweite erfolgte, sei es, daß gar keine Verengerung auftrat und nur der Lichtreflex sich besserte, zeigte sich in 15 Fällen. Davon sind 13 Fälle von gesteigerter sympathischer Reaktion, einer von Reaktionslosigkeit der Pupille während der Operation, in zwei Fällen, in welchen die während der Operation aufgetretene langsame Lichtreaktion noch eine, respektive eineinhalb Stunden nach der Operation sich zeigte, kann man vielleicht an eine abnorm langsame Ausscheidung des Narkotikums denken, für die auch die zu dieser Zeit noch vorhandene Bewußtlosigkeit des Patienten spricht.

Lagern und Verband.

Die Verengerung der Pupillen bleibt nach Aussetzen der Narkose nicht lange bestehen. Denn nun folgt der Reiz des Lagerns und des Verbandes. Hierbei findet, von Fällen herabgesetzter sympathischer Erregbarkeit abgesehen, durchwegs eine Erweiterung der Pupillen statt. Freilich ist die Beobachtung hierbei sehr erschwert durch die Manipulationen, die mit dem Patienten vorgenommen werden. Immerhin konstatierten wir in 22 Fällen diese Erweiterung.

Auch die Lagerung ins Bett bewirkt Erweiterung der Pupillen; dann aber werden die Pupillen in der größten Mehrzahl der Fälle eng oder maximal eng, und, wenn der Patient nicht künstlich geweckt wird, so verfällt er in Schlaf. Der Kornealreflex, der vorher schon lebhaft war, verschwindet oft wieder. Die Bulbi aber treten nun nach oben, die Lider sind geschlossen.

Läßt man irgendwelche Reize auf den Patienten wirken, so wird der Kornealreflex wieder geweckt, der Patient spannt, die Pupillen erweitern sich und das Erbrechen wird rascher herbeigeführt.

Die Veränderungen der Pupillen beim Brechakte werden im folgenden noch besprochen werden.



X. Athetotische Fingerbewegungen.

Vorher nur noch einige Worte über die »athetotischen« Fingerbewegungen.

Koblanck erwähnt diese als das wichtigste Zeichen der beginnenden Überdosis. Wir haben uns von der Richtigkeit dieser Anschauung nicht überzeugen können. Gleich *Hewitt* sahen wir die athetotischen Fingerbewegungen, seltener auch ganz langsame Bewegungen im Handgelenk, einmal sogar im Hüftgelenk in tiefer Narkose wie auch in Narkosen mit Symptomdivergenz. Manchmal waren sie auch bei beginnender Asphyxie vorhanden.

XI. Erbrechen, Würgen, Husten, Stöhnen.

Wir kommen nun zu dem Kapitel vom Erbrechen, Würgen, Husten und Stöhnen. Die Autoren sind über die Bedeutung von Würgbewegungen und wirklichem Erbrechen in der Narkose nicht einig.

Einige geben an, daß Würgen und Erbrechen nur in oberflächlicher Narkose, respektive beim Erwachen des Patienten vorkommen kann, andere unterscheiden ein Erbrechen beim Erwachen und eines bei beginnender Asphyxie. Wir haben nur einen Fall beobachtet, in welchem — wie bei den Lähmungsasphyxien S. 14 beschrieben — nach Würgbewegungen eine schwere Asphyxie auftrat. Wir konnten den Fall nicht einwandfrei deuten und müssen daher die Frage des toxischen Erbrechens noch offen lassen.

Würgen vor Eintritt der Narkose haben wir zehnmal beobachtet. In sechs Fällen trat das Würgen im Anschluß an einen Reiz auf, der geeignet war, den Patienten aus dem vorher bestehenden Chloroformschlafe zu wecken; in zwei Fällen handelt es sich um Erbrechen, das wahrscheinlich durch den Krankheitszustand herbeigeführt wurde. 5 Hernia incarcerata, 70 Peritonitis acuta purulenta. In einem Falle trat Erbrechen bei Vertiefung der Narkose nach ausgesprochenem Chloroformrausch auf, in einem anderen Falle nach abnorm reichlichem Speichelschlucken.

Würgen und Pressen während der Operation beobachteten wir fünfmal. In vier Fällen fand damit zugleich ein Erwachen des Patienten statt, in einem Falle, in welchem nach $1^1/_2$stündiger Narkose Würgen ohne ersichtlichen Grund auftrat, veränderte sich die tiefe Narkose gar nicht. In anderen vier Fällen handelte es sich um zu geringe Zufuhr, wie dies auch dreimal ausdrücklich angegeben ist. Irgendwelche von *Hewitt* angegebene, das Erbrechen ankündigende Sym-



ptome wurden von uns nicht beobachtet; vielmehr war die Narkose vollkommen ruhig und ungestört, bis ganz urplötzlich das Würgen einsetzte.

Die Symptome während des Würgens und Erbrechens sind Pulsbeschleunigung, Anhalten des Atems, oft bis der Patient ganz blau ist, häufig zugleich inspiratorischer Glottiskrampf; in einzelnen Fällen gehen hierbei auch die Lider zuckend auf, was infolge der Ähnlichkeit mit der Asphyxie einen unheimlichen Anblick gewährt.

Die Pupillen erweitern sich in der Regel. Nur in einigen Fällen herabgesetzter sympathischer Erregbarkeit blieben sie auch beim Erbrechen eng. Oft haben wir beobachtet, daß nur bei der ersten Würgbewegung die Pupillen sich erweiterten, dann aber bei dem folgenden Würgen und Pressen eng blieben, auch in Fällen sonstiger normaler sympathischer Erregbarkeit.

Die Reaktion der Pupillen ist während des Brechaktes schwer zu prüfen. Gewöhnlich scheint sie zu fehlen oder sehr gering zu sein, doch haben wir auch Fälle von ausgiebiger, prompter Lichtreaktion hierbei beobachtet. Öfters beobachtet man auch einen sehr raschen Wechsel zwischen Fehlen und Auftreten der Lichtreaktion.

Von ähnlicher Bedeutung wie das Würgen ist das Husten. Auch hier ist es vor und während der Operation meist ein Reiz, der das plötzliche Auftreten des Hustens bewirkt (achtmal), in anderen Fällen verschuldet die zu geringe Zufuhr, wie dies besonders leicht nach Asphyxien geschieht, das Husten (viermal). Gewöhnlich ist mit dem Husten plötzliches Erwachen verbunden. In seltenen Fällen (54, 135 *a*) verändert sich hierbei die sonst tiefe Narkose in keiner Weise.

Auch das exspiratorische Stöhnen ist ein Zeichen von oberflächlicher werdender Narkose. Es tritt ebenfalls nach einem auslösenden Reiz oder bei zu geringer Zufuhr allein ein. Auch hier treten gewöhnlich dabei sonstige Zeichen des Erwachens auf; in einigen Fällen aber veränderte sich die Narkosentiefe dadurch scheinbar gar nicht.

Im allgemeinen kann man wohl sagen: Würgen, Husten und Stöhnen sind Reflexe, die in tiefer Narkose sehr selten auftreten. Dagegen treten sie in oberflächlicher Narkose und ganz besonders gerne beim Chloroformschlaf auf.

Am Schlusse unserer Arbeit angelangt, erlauben wir uns, Herrn Dozenten Dr. *Pupovač* für die Förderung unserer Arbeit unseren besten Dank auszusprechen.



Literatur.

1. *Hewitt*, Anaesthetics and their Administration. A textbook for medical and dental Praktitioners and Students. London 1901, Macmillan and Co.

2. *Hewitt*, Lancet. 1903, pag. 148.

3. *Hewitt*, Lancet. 1898, pag. 485.

4. *Kapeller*, Anaesthetica. Deutsche Chirurgie. 1880.

5. *Nußbaum*, Anaesthetica. Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth.

6. *Tillmanns* Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1897.

7. *Hankel*, Handbuch der Inhalationsanästhetika. 1898.

8. *Müller*, Anaesthetica. Berlin 1898.

9. *Dastre*, Les Anesthésiques. Paris 1890.

10. *Dumont*, Handbuch der allgemeinen und lokalen Anästhesie. 1903.

11. *Koblanck*, Die Chloroform- und Äthernarkose in der Praxis. 1902.

12. *Czempin*, Technik der Chloroformnarkose. 1897.

13. *Probyn Williams*, A practical guide to the administration of anaesthetics.

14. *Guyon*, Handbuch der Krankheiten der Harnwege.

15. *Schleich*, Schmerzlose Operationen.

16. *Zweifel*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1892.

17. Report of the Hyderabad Commission. 1891.

18. *Köhler*, Die neueren Arbeiten über die Anästhesie. Schmidts Jahrbücher. 1869.

19. *Straßmann*, Die Chloroformnarkose der Frau. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1894, XXIX, S. 171.

20. *Budin* et *Coyne*, Considérations sur l'état de la pupille pendant la durée de l'anesthésie chloroformique. Gaz. médicale. 1874, No. 38, pag. 469.

21. *Schläger*, Die Veränderung der Pupille in der Choroformnarkose. Zentralblatt für Chirurgie. IV, S. 385.

22. *Danesi*, La guida del chloroformizzatore. Bollet. d'ocul. XV, Nr. 18—21.

23. *Vogel*, Mitteilungen aus der Dorpater chirurgischen Klinik. St. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1879, Nr. 13 und 14.

24. *Braunstein*, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

25. *Hirschl*, Über die sympathische Lichtreaktion etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, S. 592.

26. *Levinsohn*, Über den Einfluß des Halssympathikus auf das Auge. Graefes Archiv. Bd. LV.

27. *L. Bach* und *Meyer*, Graefes Archiv. Bd. LV.

28. *Rieger* und *v. Forster*, Auge und Rückenmark. Graefes Archiv. Bd. XXVII, S. 881.

29. *Albrecht*, Über die Latenzzeit der Pupillenerweiterung bei Reizung des Halssympathikus. Inaugural-Dissertation. Rostock 1898.

30. *Spallitta*, Azione del chloroformio sulla pupilla. Arch. di Farmac. e Terap. 1893, I, 12, pag. 358. Referiert in Schmidts Jahrbücher. Bd. CCXL, S. 233.

31. *Gaskell* and *Shore*, A report on the physiological action of chloroform etc. Referiert in Zentralblatt für Chirurgie. 1893, S. 519.

32. *Lauder-Brunton*, Some considerations on the chloroformquestion etc. Lancet. 1895, pag. 88.

33. Society of Anaesthetists. Lancet. 1898, pag. 369.



34. *Vulpian*, Bulletin de l'Académie de médecine. T. XI, pag. 377.

35. *Lennander*, Über die Sensibilität der Bauchhöhle etc. Zentralblatt für Chirurgie. 1901, S. 214.

36. *Brandt*, Puls bei Äther- und Chloroformnarkose. Zentralblatt für Chirurgie. 1891, S. 47.

37. *Borntraeger*, Über den Tod durch Chloroform. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Neue Folge, 1890, LII, LIII.

38. *Kapsamer*, Blutdruckmessungen mit dem Gaertnerschen Tonometer. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, XIII, S. 51.

39. *F. Fueter*, Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Äthernarkose. Inaugural-Dissertation. Bern 1888.

40. *Braun*, Archiv für klinische Chirurgie. 64.

41. *Westphal*, Über ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose. Virchows Archiv. 1863, XXVII, S. 409.

42. *Carle* und *Musso*, Wiener medizinische Wochenschrift. 1885, S. 118.

43. *Marburg*, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktion. Wiener Klinik. 1903, 8. Heft.

44. *Kreuzfuchs*, Über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunklung. Arbeiten aus dem neurologischen Institute von *Obersteiner*. 1903, Heft X.

45. *Fuchs*, Die Messung der Pupillengröße etc. Wien 1904, Deuticke.

46. *Schech*, Die Krankheiten des Kehlkopfes.

47. *Bernstein*, Lehrbuch der Physiologie. 1894.

(Aus dem hygienischen Institut der k. k. Universität Innsbruck [Vorstand: Prof. Dr. Lode]).

Zur Frage der Serodiagnostik des Tetanus.

Von

Dr. R. R. v. Sagasser,
emeritierter Assistent des Institutes,

und

Privatdozent Dr. A. Posselt,
Primarius der medizinischen Abteilung des St. Johann-Spitales in Salzburg.

(Mit 7 Tabellen im Texte.)

Die Literatur über die Verwertbarkeit der Agglutination der Tetanusbazillen bei Wundstarrkrampf enthält wenig ermunternde Angaben.

Bordet (1896) will bei normalem und von immunisierten Pferden stammendem Serum für Kulturen von Bacillus tetani Nicolaier ein Agglutinationsvermögen konstatiert haben.

Bensaude und *Achard* (1897) sahen ebenfalls bei einem normalen Pferdeserum Tetanusagglutination bei einem Pferde mit Tetanus dieselbe sich jedoch viel rascher vollziehen, in sieben Fällen von menschlichem Tetanus mißlingen.

Sabrazès (Sérodiagnostic. Soc. médic. des hôp., 8. Janvier 1897) und *Sabrazès* und *Rivière* (Bordeaux) (Réaction agglutinante du serum de l'homme et de l'animal tétaniques sur le bacille de Nicolaïer, Soc. de biolog. 26. Juin 1897, Sem. méd., 1897, pag. 250) schreiben dagegen den Seren von an Tetanus erkrankten Menschen und Tieren und den antitoxischen Seren von gegen Tetanus immunisierten Tieren agglutinierende Eigenschaften gegenüber den Tetanusbazillen zu, und sprechen sie dem normalen Menschen- und Hundeserum, dem Antidiphtherie- und Antistreptokokkusserum ab.

Nach einer Mitteilung *Courmonts* in der Sitzung der Pariser Société de biologie vom 3. Dezember 1897 (Sem. médic. 1898, pag. 476) wirkten untersuchte Normalsera von für Tetanus empfänglichen und nichtempfänglichen Tieren gar nicht agglutinierend, ausgenommen das des Pferdes und des Esels, die Tetanusbazillen noch in einer Verdünnung von 1:100 agglutinierten.



Weil aber diese Verhältnisse während einer natürlichen oder künstlichen Infektion mit Tetanus keine Veränderung erfahren, erscheint *Courmont* eine Serodiagnose bei dieser Krankheit ausgeschlossen; anderseits entdeckte *Courmont* agglutinierende Fähigkeiten von außerordentlicher Stärke — bis zur Verdünnung 1:50.000 — bei einem antitoxischen Serum vom Pferde. Nach *Courmonts* und *Courmonts* und *Juliens* (Arch. de méd. expér. 1899, Nr. 1) Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Immunisierung und Agglutination bei Tetanus hatte die Immunisierung mit antitoxischem Serum keine oder nur bei sehr hohen Dosen eine Übertragung dieser agglutinierenden Fähigkeiten zur Folge, während bei Immunisierung mittels Toxinen Bildung von Agglutinin eintrat.

Auf Grund weiterer Untersuchungen über die Möglichkeit der Agglutination der Tetanusbazillen kommen *Julien* (*Julien,* Recherches expérim. sur l'agglut. du bacille de Nicolaïer par le sang des animaux normaux et tétaniques et par le sérum antitétanique. Thèse de Lyon. 1898) und *Courmont* (*Courmont,* De l'agglutination du bacille de Nicolaïer par le sérum d'animaux normaux, tétanique ou immunisés. Compt. rend. de la Soc. de biolog. Ann. 1898, s. X, pag. 1107) zum Resultate, daß es beim Tetanus keine Serodiagnostik durch Prüfung auf Agglutination gibt. In gleicher Weise äußert sich *Nicolas* (*Nicolas,* Soc. Biol. 25. Juile 1896; 4. Juin et 29. Oct. 1898), der zwischen der Diphtherie- und Tetanusagglutination die größten Analogien findet.

Während *Bensaude* (*Bensaude,* La phénomene de l'agglutination. Carré et Naud, Paris 1898) die Serumdiagnose bei Tetanus für brauchbar vermutet, gelangen *Courmont* und *Julien* (De l'agglutination du bacille de Nicolaïer par le sérum d'animaux normaux, tétaniques ou immunisés. Archiv de médecin expérim. et d'anat. path. 1899, t. XI, pag. 54) auf Grund ihrer Resultate zur gleichen Folgerung wie in ihrer früheren Arbeit: »Es gibt keine Serumdiagnose des Tetanus vermittels des Agglutinationsvermögens.«

Courmont und *Julien* setzten die Sera 1. entweder zu den entwickelten, anaerob gewachsenen, nicht zu jungen Kulturen zweier verschiedener Tetanusstämme oder 2. zu denselben vor ihrer Entwicklung und kontrollierten, da ihnen die bloße makroskopische Methode nicht genügte, das Resultat durch die mikroskopische Untersuchung. Das zweite Verfahren lieferte viel höhere Agglutinationswerte als das erste, war aber inkonstant und wurde nur zur kontrollierenden Prüfung, ob die verwendeten Bouillonkulturen nicht schon durch ihre Zusammensetzung die Agglutination bewirkten, angewendet. Nach dem gewöhnlich geübten ersten Verfahren vermißten die Verfasser die Tetanusagglutination selbst im Verhältnis 1:3 im Blute oder im Serum von Normaltieren, bei vier Versuchen



im Blute oder in den pathologischen serösen Flüssigkeiten von Menschen, in den von **einem** tetanuskranken Menschen während des Bestehens und nach Abheilung des Tetanus entnommenen Blutproben und ebenso auch im Blute und im Serum von experimentell tetanisch gemachten Hunden, weißen Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und anderen Tieren mit Ausnahme eines der acht tetanischen Hunde, der aber, wie die Autoren erwägen, schon in seinem normalen Serum das gleiche Agglutinationsvermögen gehabt haben mochte. Nur vom Pferde und vom Esel agglutinierte das Normalserum die Tetanuskultur, vom Pferde in 6—8 Stunden bis zur Verdünnung 1 : 20, doch nicht mehr über 1 : 50 in 24 Stunden, vom Esel in 24 Stunden im Verhältnis 1 : 10 und nicht über 1 : 25; doch ist nach einer weiteren Mitteilung *Courmonts* (*Courmont,* Deuxième note sur l'agglutination du bacille de Nicolaïer. Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1899, pag. 163. Ref. Baumgartens Jahresberichte) der Titer im normalen Eselserum derartigen Schwankungen unterworfen, daß die Tetanus-Serodiagnose beim Esel praktisch nicht verwertbar ist (1 : 20, nach acht Tagen 1 : 30). *Courmont* und *Julien* prüften auch Antitetanussera und fanden zwei Antitetanuspferdesera 40mal stärker wirksam als ein Normalpferdeserum. Antitetanuseselserum war ebenfalls, jedoch in geringerem Maße agglutinationsfähig. Antitetanusserum eines Kaninchens, dessen Normalblut der Fähigkeit Tetanusbazillen zu agglutinieren entbehrte, hatte dieses Vermögen nach Eintritt eines gewissen Grades von Immunität im Verhältnis 1 : 20 in ausgesprochenem, 1 : 50 und 1 : 100 in wenig ausgesprochenem Maße. *Courmont* und *Julien* stellten auch ein etwas erhöhtes Agglutinationsvermögen für den Tetanusbacillus beim Antidiphtherieserum fest.

In den Kreis der serodiagnostischen Experimente *Courmonts* und *Juliens* sind aber nur zum geringen Teil, freilich mit negativem Resultate, menschliche Tetanusprozesse einbezogen worden.

Über neun Fälle von Puerperaltetanus berichtet weiterhin *Pitha* (Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des Puerperaltetanus. Zentralblatt für Gynäkologie. 1899, Nr. 29); er gedenkt der Untersuchungen von *Courmont* und *Julien* und negiert, da dieselben sowohl im Inkubationsstadium als auch in der Periode der manifesten Krämpfe ohne Erfolg waren, ebenfalls die Möglichkeit des Nachweises der Infektion auf dem Wege der Agglutination.

Doch führt *Pitha* weder in der zitierten noch in einer anderen Mitteilung (Sborník klinicky. 1899, t. I, 3, pag. 187) eigene Untersuchungen über die Tetanusagglutination an.

Die Angaben *Courmonts* und *Juliens* sind vielfach in die Literatur übergegangen, z. B. *Kraus* und *Löw* (Über Agglutination. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 5), *v. Lingelsheim* (Tetanus. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle* und *Wassermann*. 1903, S. 581).



Für uns bot sich der Anlaß, eine eigene Orientierung über die Frage, ob die Tetanusagglutination zur Serodiagnostik des Wundstarrkrampfes zu verwerten ist, zu gewinnen, indem wir über ein Serum eines Tetanuskranken verfügten, dessen Titre noch eine deutliche Agglutination bei der Verdünnung 1:35—1:45 zeigte.

Dies ermutigte uns, auch andere Fälle von bestehendem oder ausgeheiltem Tetanus zu prüfen, wobei wir fußend auf Erfahrungen, die in einer früheren Arbeit von uns[1]) niedergelegt worden sind, auch die Agglutinationswerte der Typhus-, Koli-, Dysenterie- und Choleraagglutinine prüften.

Unsere Technik wich nicht von der üblichen ab, nachdem die für den anaeroben Tetanusbazillus allerdings geeigneter scheinende Prüfung in bei Sauerstoffabschluß gehaltenen Tropfen z. B. in der von *Nikiforoff* angegebenen Anordnung keine eindeutigen und gleichmäßigen Resultate gegeben hatte.

Da in dem abgeschlossenen Raume des hohlen Objektträgers durch Sauerstoffabsorption die Luft verdünnt wurde und die Kalilauge dem hängenden Tropfen Wasser entzog, so resultierte entweder eine Eintrocknung oder eine zu starke Konzentration der Serumverdünnung, die nicht zu kontrollieren war. Auch wurden den Tetanusbazillen günstige Wachstumsbedingungen gegeben, so daß im hängenden Tropfen während der bei der Trägheit der Reaktionsgeschwindigkeit langen Beobachtungsdauer die Tetanusbazillen agglutiniert wuchsen, wodurch ein stärkerer Grad der Tetanusagglutination vorgetäuscht wurde.

Zur Auswertung mittels hängenden Tropfens wurden zweitägige, ausnahmsweise auch ältere, bis achttägige — unter Anaerobiose im *Buchner*-Röhrchen — gewachsene Tetanuskulturen und junge, zwölfstündige, bei 22° C gewachsene Agarstrichkulturen meist von Typhus- und Koli-, häufig auch von Dysenteriebazillen und Choleravibrionen unter stets gleichen Bedingungen in sterilem Wasser aufgeschwemmt und sodann durch sterile Papierfilterchen filtriert.

Als Tetanuskulturen kamen zunächst solche von *v. Hiblers* Tetanusstamme Nr. II, oft aber auch außerdem noch von einigen anderen der von *v. Hibler*[2]) zitierten Stämme zur Verwendung.

---

[1]) Vide *Posselt* und *v. Sagasser*, Über Beeinflussung der Agglutinine durch spezifische Absorptionen nebst Bemerkungen über den Wert der Serodiagnostik bei Typhus und Dysenterie. Wiener klinische Wochenschrift. Jahrgang 1903, Nr. 24.

[2]) *E. v. Hibler*, Beiträge zur Kenntnis der durch anaerobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen der Tiere und des Menschen sowie zur Begründung einer genauen bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Differenzialdiagnose dieser Prozesse. Zentralblatt für Bakteriologie etc. I. Abteilung, Band XXV, Nr. 15/16, S. 516 sub X.

Für die freundliche Überlassung der Stämme drücken wir Herrn Dozenten Dr. *E. v. Hibler* unseren besten Dank aus.



Die filtrierten Aufschwemmungen wurden zu gleichen Teilen mit Serum und dessen Verdünnungen im hängenden Tropfen gemischt; die hängenden Tropfen wurden auf Typhus-, Koli-, Cholera- und Dysenterieagglutination bis zu 12, auf Tetanusagglutination sogar bis zu 48 Stunden gleichzeitig mit gleich alten Kontrollpräparaten untersucht.

Zur Auswertung gelangten menschliche Sera von sieben Tetanusfällen[1]) — sechs geheilte und einer mit letalem Ausgang — von Typhus-[1]) und Dysenteriefällen[1]), ferner menschliche ikterische Sera[1]), tierische Sera[2]) von mit Gartenerde, Tetanus-, Typhus-, Koli- etc.-Bazillen vorbehandelten Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen nnd endlich menschliche[1]) und tierische Normalsera.

Fast alle Tetanusfälle wurden wiederholt auf das Agglutinationsvermögen ihres Serums gegenüber Bazillus Tetani geprüft und zu diesem Behufe von demselben Falle in verschiedenen Zeiten des Tetanusprozesses — z. B. vor und nach den therapeutischen Seruminjektionen, nach Abheilung des Tetanus etc. — Blutproben entnommen und die Ergebnisse der Serumauswertungen miteinander verglichen.

Ebenso wurden auch die gewonnenen Serumproben nach längerer steriler Aufbewahrung abermals auf ihre Tetanusagglutination geprüft; außerdem kamen öfters Tetanuskulturen verschiedenen Alters gleichzeitig bei einer Serumauswertung zur Verwendung.

Die Serumauswertungen nahmen wir meist unmittelbar oder binnen kurzem nach der Blutentnahme und Serumgewinnung vor und haben auch dann, wenn eine längere sterile Aufbewahrung des gewonnenen Serums der Auswertung voranging, dieses Zeitintervall hervorgehoben. Ebenso ist bei den Tetanusfällen bemerkt, ob zur Zeit der Blutentnahme der Tetanusprozeß manifest war, oder ob und wieviel Zeit nach seiner Heilung verflossen war.

Die Agglutinabilität der Tetanuskultur variierte je nach der Virulenz des Stammes, von dem ausgegangen worden war, und je nach dem Alter der Kultur. Die zweitägigen Kulturen des virulentesten Stammes erwiesen sich am besten, alte, schon ganz versporte Kulturen und solche von nicht mehr virulenten Stämmen am wenigsten geeignet.

[1]) Für die gütige Überlassung des Krankenmaterials sei es uns gestattet, Herrn Hofrat Professor Freiherrn *v. Rokitansky* unseren verbindlichsten Dank auszudrücken.

[2]) Für die liebenswürdige Überlassung der in den Tabellen mit einem Verweis auf diese Stelle versehenen Sera und der Daten aus den Infektionsgeschichten dieser Tiere sagen wir Herrn Dr. *O. R. v. Wunschheim* unseren besten Dank und erlauben uns betreffs der näheren Infektionsgeschichte auf eine anderen Orts erscheinende Arbeit Dr. *v. Wunschheims* zu verweisen.



In Übereinstimmung mit dem von *Eisenberg* und *Volk* respektive von *Shiga* entdeckten Vorkommen von Agglutinoiden respektive Proagglutinoiden gelang es uns, wenn auch viel seltener, beim Tetanusagglutinin Proagglutinoidzonen aufzudecken.

Wie wir schon einmal (l. c.) durch absorbierende Ausschaltung eines Agglutinins Steigerungen eines oder mehrerer oder sogar aller restlichen Agglutinine im Serum hervorrufen konnten, so war es auch diesmal — im Serum Ke. — möglich, durch Absorptionen je eines der (Typhus-, Koli-, etc.) Nebenagglutinine zu viel höheren (bis viermal so hohen) Werten des Tetanusagglutinins zu gelangen.

Tabelle I.

Grenzzahlen von Agglutinationen in **menschlichen**, durch Tetanusprozesse beeinflußten Blutseris.

Bezeichnung des Serums des Tetanusfalles	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dysenterie-	Cholera-	Anmerkung
	Agglutination					
Serum Ke. . .	35—45	35—40	20	20—25	12—15	Blutentnahme u. Serumauswertungen während des Tetanus und nach seiner Heilung (30j. M.).
» Bla. . .	25—30 (40)	10 (—15)	3—5	15 (—20)	2—3	Gewinnung und Auswertung der Proben unmittelbar nach der Heilung des Tetanus (46j. M.).
» Li. . . .	1. 0 2. 10	— —	— —	— —	— —	Eine von einem Tetanuskranken im Tetanus entnommene und übersandte Blutprobe. 1. Auswertung sofort, 2. Auswertung nach 2 Monaten (Ausgang in Heilung).
» Kli. . .	45—60	35—40	30	4	2	Ein Jahr vor der Untersuchung zur Heilung gelangter Tetanus.
» Tro. . .	15—18	12—15	—	—	—	Tetanus mit letalem Ausgang; stets geringe Werte bei oft wiederholten Blutentnahmen und Serumauswertungen.
» He. . .	60	30—40	—	15—20	—	Gewinnung und Auswertung der Serumproben unmittelbar nach der Heilung des Tetanus (cephalicus) (64j. Frau).
» Ga. . .	80 (—100)	20	18	5—10	5	Drei Jahre vor der Gewinnung und Prüfung des Serums abgelaufener Tetanus (30j. M.).



Wie aus der Tabelle hervorgeht, wirkt das »Tetanusagglutinin« selbst in Fällen, wo es, wie beim mehrjährigen Rekonvaleszenten Ga., ein spezifisches Verhalten zeigt, nur innerhalb bescheidener Grenzen, die weit entfernt sind von jenen hohen Grenzwerten, innerhalb welcher z. B. in oder nach einem Typhusprozesse der Krankheitserreger beeinflußt zu werden pflegt.

Von großem praktischen Interesse war weiterhin die Untersuchung, ob das Verhalten des Tetanusagglutinins innerhalb dieser niedrigen Grenzen auch immer spezifisch blieb. Da zeigt die Tabelle nur in den letzterwähnten Fällen He. und Ga. einen erheblichen Unterschied zwischen der Höhe der Tetanus- und Typhusagglutination, während in den anderen Fällen die Werte sich berühren oder nur um weniges voneinander abweichen.

Die geringen Titres bei den Kranken Li. und Tro. einerseits und die verhältnismäßig hohen bei den Rekonvaleszenten Kli. und Ga. anderseits lassen vermuten, soweit bei dem kleinen Materiale überhaupt ein Schluß als berechtigt angesehen werden darf, daß das Agglutinin sich nur recht langsam entwickelt (Serum Li.), dann aber durch Jahre verbleibt (Serum Ga. und Kli.).

Um zu sehen, wie sich infizierte Tiere verhalten, prüften wir die Agglutinationsfähigkeit des Serums bei für die Infektion bestimmten Tieren vor der Infektion, zur Zeit des manifesten Tetanusprozesses und nach dem Tode beziehungsweise nach der Heilung (Tabelle II). Von allen Versuchen gab nur der Hase Nr. 94, der noch lange nach der Behandlung mit Tetanusreinkulturen lebte und dessen Serum neun Tage nach der ersten Infektion geprüft wurde, eine hohe und spezifische Tetanusagglutination. Wie aus der Tabelle II ersichtlich ist, kommt es in kurzen Intervallen zu keiner Produktion des Tetanusagglutinins; damit stimmt auch das Verhalten der menschlichen Tetanussera, welche auch während des Prozesses geringere Werte als nach Ablauf desselben im Durchschnitt geboten hatten.

Beim Hasen Nr. 94 (vide Tabelle II) konnte das Tetanusagglutinin durch immunsierende Injektionen von nativen Tetanuskulturen gesteigert werden. Dagegen konnte — nach einer anderen Orts[1]) erscheinenden Arbeit *Ballners* und *v. Sagassers* — durch Immunisierungen mittels freien Tetanusrezeptoren nach *Neisser-Shiga* bei einem anderen Hasen — dem späteren Hasen Nr. 123[2]) — eine nur

[1]) Vide *Ballner* und *v. Sagasser,* Über die Bildung von homologen und heterologen Agglutininen im Tierkörper. Archiv für Hygiene. Bd. LI.

[2]) Vide Anmerkung 2, S. 76.



sehr geringe Steigerung des Tetanusagglutinins — von 3—10 — erhalten werden.

Um beurteilen zu können, inwieweit die freilich nur in bescheidenem Maße gesteigerten Agglutinationswerte für den Tetanusbazillus mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden können, war es notwendig, Sera von normalen Menschen und Tieren und ferner von an anderen Erkrankungen leidenden Patienten vergleichsweise zu prüfen. Auch hier haben wir nicht allein die Tetanuskomponente geprüft. (Siehe die Tabellen III, IV, V.)

Tabelle II.

Grenzzahlen von Agglutinationen in **tierischen** nur durch Tetanusprozesse beinflußten Blutseris.

Bezeichnung des Serums	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dysenterie-	Cholera-	Bemerkungen
	Agglutination					
Normalserum	1—5	—	—	—	—	Hase Prot.-Nr. 114.[1]) Infektion mit Gartenerde am 16. Juli. Auftreten tetanischer Symptome und Exitus am 19. Juli 1903.
Serum am 18. Juli	10—15	10	0	—	—	
Serum am 19. Juli nach Ausbruch des Tetanus	1	10	1	—	—	
Serum am 18. Juli	0	1	0	—	—	Meerschweinchen Prot.-Nr. 115.[1]) Infektion etc., wie beim Hasen Nr. 114.
Während des Bestehens des Tetanus	1	1—2	0	—	—	
Vor Beginn	1?	3	2	—	—	Weiße Maus. Infektion etc., wie beim Hasen Nr. 114.
Während des Tetanus	1??	1?	1	—	—	
Normalserum	1—2	7	8	—	—	Meerschweinchen. Infektion mit Gartenerde am 17. Oktober, erste Symptome und Exitus am 20. Oktober 1903.
Vor dem Tode: Serum am 20.	5	5—10	>5	—	—	
Nach dem Tode: 1. Serum	2—3	5—7	5	—	—	
2. Galle	0	1	1	—	—	
Serum am 11. Oktober: Vor dem Tode	10	10	—	10	—	Weiße Maus. Subkutane Einbringung von Gewebe aus der Umgebung der mit Tetanus infizierten Ausgangsstelle vom Tetanusfalle Tro. am 26. September 1903, erste Symptome und Exitus am 11. Oktober.
Nach dem Tode	unter 5	—	—	—	—	

[1]) Vide Anmerkung 2, S. 76.



Bezeichnung des Serums	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dys-enterie-	Cholera-	Bemerkungen
	Agglutination					
Normalserum .	1	—	—	—	—	Weiße Maus. Am 14. Juni 1903 mit Tetanusreinkultur geimpft, am 28. Juni Exitus ohne vorhergegangene Tetanussymptome.
Am 16. Juni . .	3	—	—	—	—	
» 18. » . .	7	—	—	—	—	
Serum am 8. Oktober	5	über 5	—	—	—	Meerschweinchen. Am 8. Oktober 1903 mit Tetanusreinkultur geimpft, bleibt gesund.
Serum am 10. Oktober	3	12—15	5	—	—	
Normalserum .	za. 5	über 30—40	7	15	9	Hase Nr. 94 [1]) erhält am 23. und 30. Juni 1903 Reinkultur; bleibt gesund, wird am 20. mit virulent. Tetanuseiter infiziert, am 23. Exitus.
Serum am 2. Juli	100 bis 120	28	15—20	10—12	30—40	

[1]) Vide Anmerkung 2, Seite 76.

Tabelle III.

Agglutinationstitres in **menschlichen** Normalblutseris.

Bezeichnung des Serums	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dys-enterie	Cholera-	Bemerkungen
	Agglutination					
Serum Waid. .	0	3	4	5(—10)	2	20j. M.
» Beh. . .	0	20	25—30	50	20	47j. »
» Grei. . .	1	15	—	—	—	50j. »
» Per. . .	1—3	5—10		—	—	31j. »
» Rett. . .	1—5	35	—	über 30	—	22j. »
» Wier. .	2(—3)	25	—	15—20	—	43j. »
» Eg. . .	5	10	20	—	—	18j. »
» Ha. . .	5	25—30	10	—	—	25j. Fr.
» Trol. . .	8(—12)	20—25	20	—	—	43j. M.
» Ke. . .	10	25	—	zirka 30	—	22j. »
» Hru. . .	15	20	—	15	—	19j. »
» Hu. . .	10—16	über 16	1	0	1—8	28j. »
» Strö. . .	20	25	—	20	—	50j. »
» Pro. . .	20	50	45	8—10	10	–

Nach Tabelle III scheint in Normalseris das Tetanusagglutinin gewöhnlich sehr niedrig zu stehen, während die Nebenagglutinine recht erkleckliche Werte aufweisen können; hat es, wie im Pferdserum (Tabelle V) höhere Werte, so sind die der Nebenagglutinine, besonders des Typhusagglutinins, um vieles höher.

Tabelle IV.

Agglutinationstitres in **tierischen** Normalblutseris.

Normalsera von	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dys-enterie-	Cholera-
	Agglutination				
einer weißen Maus	0	über 5	—	—	—
einem Meerschweinchen: *a)* .	0	1 (—15)	—	4—6	—
» » *b)* .	2	15—20	—	5—8	—
» » *c)* .	5	5—8	—	—	—
» Kaninchen *A*	3	45	3—4	20	1
» » *B*	3	50	7	5	25
» » *C*	10	12	10	10—15	8—10
» » *D*	5—10	üb. 30—40	7	15	9
» Hunde	1	8	6—7	2	5—6
einer Katze[1]: *a)*	1	10	0	10	7
opaleszierend *b)* . . .				13	9
einem Pferde	30—50	100	150	80—100	—

[1]) Vide Anmerkung 2, S. 76.

In verschiedenen pathologischen Seris (vide Tabelle V) ist es entweder so niedrig, wie meistens in den normalen Seris, unabhängig von der Höhe eines eventuellen Hauptagglutinins oder es zeigt erhebliche Werte bei hohem Hauptagglutinin, wie im Typhusserum Platt.

Letzteres erscheint nicht erstaunlich, wenn man erwägt, daß viele Nebenagglutinine durch die Steigerung des Hauptagglutinins im steigenden Sinne beeinflußt werden.

Leider fehlten aber auch nicht höhere Werte des Tetanusagglutinins, wo deren Steigerung nicht aus dem Hochstande des Hauptagglutinins erklärt werden kann, z. B. in Tabelle III die Sera Strö. und Pro., in Tabelle IV Kaninchen *C*, in Tabelle V die Sera Kög. und Ran.

Daß durch diese Beobachtungen die Verwertbarkeit der Tetanusagglutination schwer leidet, mag schon hier hervorgehoben werden.

Eine gesonderte Besprechung scheinen uns aber jene Beeinflussungen, die das Tetanusagglutinin durch einen ikterischen Prozeß möglicherweise erfahren kann, zu erheischen.

Mit dem Ikterus scheint in manchen Fällen unabhängig von dessen Provenienz eine Verstärkung der Serumreaktion speziell gegen die Tetanusbazillen Hand in Hand zu gehen.

In Tabelle VI sehen wir neben niedrigen Werten des Tetanusagglutinins, die von keiner Beeinflussung desselben durch den ikterischen Prozeß zeugen, recht erhebliche Grenzwerte bei sechs Fällen, wobei die Nebenagglutinine ganz unabhängige Schwankungen ihrer Grenzwerte mitaufweisen konnten.

Tabelle V.

Agglutinationsgrenzen in Blutseris von an einem anderen als am Tetanusprozesse Erkrankten.

Serum eines Falles von	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dysenterie-	Cholera-	Bemerkung
	Agglutination					
einer Fleischvergiftung Wi. .	0	35—40	30—35	10—15	3	25j. M.
einer Malaria Gre.	0	25	22	12	7	25j. »
einer Malaria Schau. . . .	0	< 5	0	10	8	37j. »
einer Purpura haem. II. . .	0	5	0	1	8	22j. »
einer Purpura haem. I. . . .	1?	3	3	10	10	29j. »
einer Enteritis Cag.	1	50	50	25	—	64j. »
einer Enteritis Mas.	1—3	40—50	20	20	—	26j. »
einer Dysenterie Grub. . . .	1	25—30	30	**70—80**	20	76j. »
einer Dysenterie Fried. . .	3—4	30	—	**300**	—	Rekonvaleszent seit langer Zeit, 48j. M.
einem Diabetes mell.	1—3	30	35	—	—	60j. M.
einem Carc. ventr. Kir.	1—5	1—5	0	0	0	53j. Fr.
einer Skarlatina	5	25	23	—	—	Streptokokkenagglutination bis **10**.
einer Nephritis Lu.	5	< 3	25	—	—	16j. M.
einem Morb. caer. vit. cord. cong. Dem. . . .	10	25—30	20—25	—	—	23j. »
einem Typhus abdom. Bie. . .	0	**600**	35—40	10—15	10—15	47j. Fr.
einem Typhus abdom.-Verdächtigen Val. .	1	16—18	14—16	12—14	8—10	60j. M.
einem Paratyphus Hölb.[1]) . . .	1—2	60—70	45	1—3	—	Beide Fälle gleicher Provenienz. Der aus dem Eiter von einer sekundären Strumitis des Falles Hölb. gewonnene Paratyphusstamm wurde vom Serum Hölb. bis **800—1000** vom Serum La. (37j M.) bis **2500** agglutiniert.
einem Paratyphus La.[1])	1—3	400 bis 500	50—100	—	—	
einem Typhusverdächtigen Ha.	1—3	50	20	18—20	—	—

[1]) Bezüglich dieser sowie weiterer Paratyphusfälle der gleichen Provenienz und deren Serumbefunde wird an anderem Orte berichtet werden.

Serum eines Falles von	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dys-enterie-	Cholera-	Bemerkung
	Agglutination					
einem Typhus abdom. Vög.	2—3	**250 bis 300**	80—100	3	—	18j. Fr.
einem Typhus abdom. Lin.	1—5	> **200**	—	—	—	14j. Mädchen.
einem Typhus abdom. Tom.	4—7	**3500**	—	—	—	16j. »
einem Typhus abdom. Fan.	15	**110**	65	60	80	24j. M.
einem Typhus abdom. Scha.	15—20	**80—100**	10—15	—	—	22j. »
einem Typhus abdom. Las.	20	**1700**	—	> 20	—	—
einem Typhus abdom. Platt.	20—30	**5000**	100	200	—	18j. Fr.
einer Pneumonie Dev.	1?	5(—10)	5(—10)	—	—	55j. M.
einer Pneumonie Hal.	> 5	15	20	> 5 (za. 20 bis 30)	7	—
einer Pneumonie Kög.	20	30—40	—	15—20	—	48j. M.
einer Lungengangrän Ran.	20—25	15—20	12—15	—	—	17j. »

Neben den verhältnismäßig hohen Werten waren auch der besonders intensive Ausfall der Tetanusagglutinationen und das Phänomen der Bakteriolyse der Tetanusbazillen, das mit einer Art Agglutination ihrer Sporen einherging, hier hervorragend schön in die Augen springend.

Nach den wenigen Fällen, an denen wir diese Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatten, können beide Phänomene nebeneinander zustande kommen oder zeitlich verschieden eintreten und bei höherer Grenze der Tetanusagglutination zugunsten dieser quantitativ mehr oder weniger stark in der Weise differieren, daß die Bakteriolyse und die mit ihr verbundene Sporenagglutination als die höchsten Grade in den Intensitätsabstufungen der Agglutinationen imponieren.

Die Tetanusbazillen wurden zu einer homogenen, fein und gleichmäßig verteilten Masse gelöst, während ihre Sporen erhalten blieben und in diese Masse eingebettet wurden. Bei stärker werdenden Konzentrationen des Serums wurde die Masse wahrscheinlich durch vom Serum veranlaßte Kontraktionen deutlicher zur Wahrnehmung gebracht; gleichzeitig wurden die eingeschlossenen Sporen zu 10—15 in einer gewissen symmetrischen Anordnung einander mehr und mehr genähert.



Tabelle VI.

Agglutinationsgrenzen in Blutseris ikterischer Kranker.

Bezeichnung des Serums	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dysenterie-	Bemerkungen
	Agglutination				
Serum Leim.	0	0	8—10	—	Icterus gravis (Echinococcus multilocularis). 51j. M.
» Wal.	0	1 (—20?)	20—30	—	70j. M., Tumor abdominalis, Hydrops, Ascites.
» Man.	1	15	< 15	—	36j. M., Ict. levior. grad., Intumesc. hepat.
» Buch.	1[1])	20	30	45	Icterus gravis (Carcinoma ventriculi).
» Dol.	1	35—40	80	—	51j. M., Cirrhosis hepatis, Icterus gravis.
» Gum.	1—3[2]) (5)	25—30	25—30	—	—
» Bau.	> 5	15—20	10—15	—	58j. Fr.
» Gugg.	5—7	8—15	12—15	—	Icterus levis, Catarrh. gastrod., 34j. Fr.
» Eck.	5—10[3]) [20[4])]	60 [30—40[4])]	40 [70[4])]	—	20j. M.
» Has.	15 (20—30)	10 (15)	3	15—20	67j. Fr., Icterus gravis (Carcinoma ventriculi).
» Schwei.	18—20[5])	20	30	—	24j. Fr., Catarrh. gastro-duodenalis.
» Grie.	20[6])	30	45	—	64j. M., Cirrhosis hepatis, Ascites.
» Mat.	25—30	20—25	20—25	—	42j. M., Cirrhosis hepatis.
» Rie.	80—100	100	50	30	—

[1]) Bakteriolyse. — [2]) Bakteriolyse bei 1 : 1. — [3]) Bakteriolyse bis über 5.— [4]) Eine spätere Auswertung betreffend, nachdem der Ikterus intensiver geworden war. — [5]) Bakteriolyse bei 1 : 1. — [6]) Bakteriolyse bis über 10.

Nur mit einigem Vorbehalt können wir die einander genäherten Sporen selbst als agglutiniert bezeichnen; die Sporen hatten bei ihrer Näherung anscheinend keine morphologischen Veränderungen erlitten, sie waren vielleicht ausschließlich nur mechanisch — als vielleicht inagglutinabler Einschluß — durch eine agglutinable Masse, mit der sie in innigem Zusammenhange gestanden waren, aneinandergeschoben worden und schienen an ihrer Agglutination selbst in keiner Weise aktiv beteiligt zu sein.

Die Ursache der Verbindung der Sporen bildete die aus den Tetanusbazillen durch deren Lysis entstandene Masse. Nach der von *Paltauf* und seinen Schülern[1]) vertretenen Theorie werden die Mikroorganismen durch spezifische, frei in der Flüssigkeit, aber auch an den Bakterienleibern selbst entstehende Niederschläge eingeschlossen und daher agglutiniert.[2])

Mit einer solchen einschließenden Masse haben wir es auch bei der »Sporenagglutination der Tetanussporen« zu tun; und es liegt nahe, diese Zwischensubstanz mit der von *Paltauf* und seiner Schule erkannten, von *Löwit* (l. c.) tinktoriell — mittels *Nocht*schem Methylenblau und Eosin — nachgewiesenen und als wesentliches Moment der Agglutination bezeichneten Niederschlagsbildung in Analogie zu bringen.

Unsere Zwischensubstanz konnten wir, ohne sie färben zu müssen, deutlich sehen; gleichwohl wird die Analogie betreffs der von *Löwit* (l. c.) entdeckten charakteristischen Affinität zu *Nocht*schem Methylenblau und Eosin erst nachzuweisen sein; sie dürfte kaum aber auch nur zum Teil von den als agglutiniert bezeichneten Sporen, sondern bloß aus den Leibern der Tetanusbazillen stammen und deshalb zur Agglutination der Sporen führen, weil sie vor der Bakteriolyse in Form der Bazillenleiber innig mit denselben verbunden war.

Die Tetanusbazillen prädisponierten — als Anhängsel gewissermaßen — die Sporen in analoger Weise zur Agglutination wie die obenzitierten Niederschlagsbildungen an den Mikrobenleibern diese.

Nach wiederholten Auswertungen schwankt das Agglutinationsvermögen der Sera für die Tetanusbazillen während der verschiedenen Stadien des Ikterusprozesses innerhalb weiter Grenzen. Das Tetanusagglutinin, das sich bisher einerseits als ungemein langsam und schwer zu steigerndes und anderseits als nach Jahren sich noch stabil erhaltenes Agglutinin präsentierte, scheint während mancher ikterischen Prozesse sehr labil zu werden.

Die Deutung der Befunde von Tetanusagglutinationen in ikterischen Seris bietet, so lange nicht eingehende Erfahrungen über diese auch in Hinsicht auf andere Agglutinationsphänomene interessanten Sera vorliegen, noch große Schwierigkeiten.[3])

---

[1]) *R. Kraus*, Zur Theorie der Agglutination. Zeitschrift für Heilkunde. 1902, Bd. XXIII, Abteilung für interne Medizin, S. 369 f.

[2]) Zitiert nach *M. Löwit*, Über Niederschlagsbildung bei der Agglutination. Zentralblatt für Bakteriologie etc. 1903, Bd. XXXIV, 1. Abt., Nr. 2 und 3, S. 156 ff.

[3]) Bezüglich näherer klinischer Daten über die Ikterusfälle wird eine anderen Orts noch zu erscheinende Arbeit *Posselts* berichten.



Tabelle VII.

Agglutinationstitres in tierischen durch Immun- und Infektionsprozesse — Tetanus ausgenommen — beeinflußten Seris.

Serum eines	Tetanus-	Typhus-	Koli-	Dys-enterie-	Cholera-	Bemerkungen
	Agglutination					
koliimmunen Hasen . . .	10	200	**8000**	50	—	Immunisierung mittels freier Rezeptoren nach *Neisser-Shiga*.
pyocyaneusimmunen Hasen	>10	40(—70)	3—5	>10	10(—50)	Immunisierung mittels Proteinen. Pyocyaneusagglutination bis **500**[1]).
typhusimmunen Hasen . . .	>20	**500**	10—20	75	1(—10)	Immunisierung mittels freier Rezeptoren nach *Neisser-Shiga*.
choleraimmunen Hasen . . .	30	100	50	50	**500**	Immunisierung mittels Proteinen.
dysenterieimmunen Hasen .	30—40	10	10	**2000**	—	Immunisierung mittels freier Rezeptoren nach *Neisser-Shiga*.
Hase[1]), Normalserum	3	45	3—4	20	1	Der Hase erhielt am 24. und am 30. Juni 1903 je eine Typhuskultur intraperitoneal, war am 1. Juli sehr krank und ging an demselben Tage ein.[1])
Serum am 1. Juli	6	**80**	2—3	25	5	
Hund[1]), Normalserum	1	8	6—7	2	5—6	Der Hund erhielt mehrmals native Dysenterieaufschwemmungen intraperitoneal injiziert, ohne jedoch reagiert zu haben.[1])
Unmittelbar nach d. Injektionen	10	15	12	10	12	

[1]) Vide Anmerkung 2, S. 76.

Um auch das Verhalten des Tetanusnebenagglutinins durch den Tierversuch beurteilen zu lernen, prüften wir tierische Immunsera, zum Teil mit hoch getriebenem Hauptagglutinin und je ein mit Typhus beziehungsweise mit Dysenterie infiziertes Tier auf die Veränderungen, die im Serum die Agglutinationsreaktionen erfuhren.

Wie aus der Tabelle VII hervorgeht, zeigen die Immunsera meist verhältnismäßig erhebliche und etwas höhere Werte als die Normalsera für die Tetanusagglutination.



Beim Versuche, unsere Resultate praktisch zu verwerten, ergeben sie ein leider nur sehr mageres Gesamtergebnis. Wir sind diesem zufolge nicht einmal in der glücklichen Lage, so wie *Courmont* und *Julien* sagen zu können, daß es eine Serodiagnose des Tetanus nicht gibt.

Wir konnten ja bei Rekonvaleszenten nach Tetanus und bei einem Tetanuskranken eine spezifische Agglutination beobachten, während das Fehlen einer solchen während anderer Tetanusprozesse ungezwungen darin eine Erklärung findet, daß die Bildung des Tetanusagglutinins bis zu einer spezifischen Höhe eine viel längere Zeit in Anspruch nimmt, als jeweilig zwischen Infektion und Auswertung verflossen sein mag.

Auch fällt der Umstand schwer in die Wagschale, daß die Kürze der Inkubationsfrist und die Schwere des manifesten Tetanusprozesses von der Virulenz, von der Toxinproduktion des Tetanusstammes abhängt, während die Menge der Infektionserreger ungemein gering sein kann. Die Bildung und die Höhe des gebildeten Tetanusagglutinins richtet sich aber nach der Menge der eingebrachten Tetanusproteine; je mehr eingebracht wurden, desto höher steigt es im allgemeinen innerhalb einer entsprechenden Zeitdauer.

In solchen Fällen, welche infolge ihrer langen Inkubationsdauer oder in der Rekonvaleszentenzeit zur Bildung eines Tetanusagglutinins im Serum geführt haben, werden wir im Idealfalle eine Tetanusagglutination bei für sie verhältnismäßig hoher und die Nebenagglutinationen überragender Grenze finden; in manchen akuten Fällen jedoch, am Krankenbette, in manch wichtigem Bedarfsfalle wird, wenn die zur Bildung des Tetanusagglutinins notwendige Zeit noch nicht abgelaufen ist, das Phänomen versagen.

Unsere positiven Ergebnisse harren jedenfalls noch einer gewiß zu erhoffenden Bestätigung durch die Resultate von Serumprüfungen weiterer Tetanusfälle und -Rekonvaleszenten; insbesondere könnte vielleicht viel von der Verbesserung der Technik der Auswertung zu erwarten sein; von der — vielleicht absorbierenden — Ausschaltung möglicherweise hemmenden und von der Heranziehung und Begünstigung solcher Momente, die, wie z. B. die Anaerobiose, dem Phänomen förderlich zu sein scheinen.



(Aus der chirurgischen Abteilung des Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien [Vorstand: Primarius Doz. Dr. G. Lotheissen].)

Über die Perforation des runden Magengeschwürs.

Von

Dr. Emil Haim,
Assistenten der Abteilung.

In den folgenden Kapiteln will ich über einige Fälle von perforiertem Magengeschwür, welche wir in der chirurgischen Abteilung des Kaiser Franz Josef-Spitales zu beobachten Gelegenheit hatten, berichten; im Anschlusse daran möchte ich mir alle zugänglichen, bisher veröffentlichter Fälle dieser schweren Komplikation des Magengeschwürs zusammenfassen, um daraus die Schlüsse zu ziehen, welche sich für die Pathologie und Therapie derselben ergeben. Die Diagnose sowie insbesondere die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände haben in den letzten 15 Jahren so erhebliche Fortschritte gemacht, es haben sich dabei zahlreiche neue, interessante Gesichtspunkte ergeben, so daß es sich wohl der Mühe lohnt, die bisher erzielten Ergebnisse zusammenzufassen.

Unter den Folgezuständen des runden Magengeschwürs gehört zu den schwersten die Perforation desselben, besonders, wenn sie in die freie Bauchhöhle erfolgt. Gerade bei dieser ist rasche Diagnose und Indikationsstellung zum chirurgischen Handeln geboten, wie bei keiner anderen Affektion. Das Leben des Kranken liegt hier, wörtlich genommen, in der Hand des Arztes. Eben deshalb muß derselbe mit den Symptomen, welche dieses Krankheitsbild hervorruft, vertraut sein, er muß wissen, daß das Leben des Patienten von seiner richtigen Diagnose und richtigen Entscheidung abhängt. Noch ein anderer Grund regt mich an, mich mit dieser Affektion zu befassen. Während nämlich in England und Amerika seit zehn Jahren zahlreiche Abhandlungen über dieses Thema erschienen sind und in letzter Zeit auch aus Deutschland und Frankreich Arbeiten darüber veröffentlicht wurden, wurde dagegen in Österreich bisher nur eine winzige Anzahl von Magenperforationen bekannt. Die Grundlage dieser Arbeit



bilden 8 Fälle von Magenperforationen, welche in den letzten zwei Jahren in diesem Spitale beobachtet wurden; außerdem konnte ich noch 72 Fälle sammeln, welche bisher noch in keiner Statistik zusammengefaßt sind. Dieselben rekrutieren sich meist aus den in den Jahren 1903 und 1904 veröffentlichten Fällen, weil die meisten der früher publizierten Fälle in der Arbeit von *F. Brunner* [1]) verwertet sind.

Ich kann also im ganzen über 80 Fälle berichten; davon entfallen 20 auf Männer, 49 auf Weiber; in 11 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. Es ist das ein Verhältnis der Männer zu den Frauen wie 1 : 2·5. Nach *Brunners* (l. c.) Statistik beträgt das Verhältnis 1 : 4. Nach *English* [2]), welcher über 42 von ihm selbst beobachtete Fälle von Magengeschwürperforationen berichtet, betrafen diese Fälle 33 Frauen und 9 Männer; es ist annähernd dasselbe Verhältnis wie bei *Brunner*. *F.* und *G. Groß* [3]) sind der Ansicht, daß die Zahl der bei beiden Geschlechtern beobachteten Magenperforationen mit der Frequenz des Magengeschwürs überhaupt in dieser Hinsicht übereinstimme, ebenso *F. Brunner* und *English* (l. c.).

Sehen wir die verschiedenen Statistiken in bezug auf das Vorkommen von Magengeschwür bei beiden Geschlechtern durch, so finden wir wohl übereinstimmend angegeben, daß Frauen von diesem Leiden viel häufiger betroffen werden als Männer.

Leube [4]) gibt an, daß auf Männer 35%, auf Frauen 65% entfallen; *Pariser* [5]) findet bei Frauen sogar 82%, bei Männern nur 18% aller Magengeschwüre. *Riegel* [6]) fand das Magengeschwür bei 126 Männern und 134 Frauen. *Lebert* (zitiert bei *Riegel*) hat das Verhältnis der Frauen zu den Männern auf 3—4 : 1 angegeben. *Wollmann* (zitiert bei *Riegel*) fand dagegen ungefähr gleiche Zahlen bei beiden Geschlechtern. Wir werden aus diesen Zahlen wohl nur das eine als sicher herausnehmen können, daß das Magengeschwür ebenso wie die Perforation des Magengeschwürs bei Frauen häufiger vorkomme als bei Männern. Die Ursache für dieses Verhältnis werden wir in der Entstehungsweise des runden Magengeschwürs suchen müssen; wir werden weiter unten darauf zu sprechen kommen.

---

[1]) *Brunner*, Das akut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXIX.

[2]) *English*, Lancet. 1903, II, pag. 1707.

[3]) *F.* und *G. Groß*, Revue de chirurgie. 1904.

[4]) *Leube*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LV.

[5]) *Pariser*, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1895.

[6]) *Riegel*, Erkrankungen des Magens, in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie.



Zuerst möchte ich noch die Altersverhältnisse berühren. Wenn wir unsere Fälle daraufhin durchsehen, so finden wir im Alter

von 11 bis 20 Jahren 11 Frauen und 1 Mann
» 21 » 30 » 24 » » 6 Männer
» 31 » 40 » 9 » » 5 »
» 41 » 50 » 1 Frau » 7 »
» 51 » 60 » 3 Frauen » 1 Mann und im Alter
» 70 Jahren 1 Frau.

In 11 Fällen ist das Alter nicht angegeben. Hier ist ein Umstand sehr auffallend, nämlich, daß der größte Teil der Magenperforationen bei Frauen im Alter zwischen 20 und 30, bei Männern dagegen zwischen 20 und 50 Jahren fällt. Relativ sind die meisten Fälle sogar bei Männern zwischen 40 und 50 Jahren. Nach *Riegel* (l. c.) fällt bei Frauen das Maximum zwischen 20 und 30, bei Männern zwischen 30 und 50 Jahren.

Es ist also annähernd dasselbe Verhältnis wie in unserer Statistik. Nach *English* (l. c.) ist das Durchschnittsalter bei Frauen 26·4 Jahre, bei Männern 37·3 Jahre.

Nach *Lenander*[1]) kommt das perforierende Magengeschwür am häufigsten bei Frauen zwischen 16 und 30, bei Männern zwischen 40 und 50 Jahren vor.

Dieser Altersunterschied zwischen Frauen und Männern ist eine sehr auffallende Tatsache, und ich finde es daher bemerkenswert, daß, obwohl derselbe in mehreren ausführlichen Arbeiten konstatiert ist, nirgends eine Erklärung desselben versucht wurde.

Ich werde mich bemühen, hier eine Erklärung zu geben. Soll ein typisches rundes Magengeschwür entstehen, so müssen nach *Riegel* (l. c.) zwei Umstände vorhanden sein. 1. Es muß ein Defekt in der Magenschleimhaut entstehen, 2. es muß eine besondere Disposition vorhanden sein, welche verhindert, daß dieser Defekt rasch ausheilt. Denn es ist durch Tierversuche erwiesen, daß bei sonst normalem Magen Defekte in der Magenschleimhaut sehr rasch ausheilen, ohne Folgezustände zu hinterlassen. Die primären Defekte in der Magenschleimhaut können durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, so durch Traumen (*Riegel* l. c. führt mehrere Beispiele an, wo nach Traumen Magengeschwüre entstanden waren), ferner durch Embolien und Thrombosen der Magenschleimhaut, wie nach Verbrennungen und septischen Prozessen in der Bauchhöhle, ferner

[1]) *Lenander*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. IV, S. 99.



durch mechanische Läsionen, welche durch den Mageninhalt (Knochensplitter, verschluckte Fremdkörper, zu heiße Speisen) erzeugt werden. Aber dies alles genügt noch nicht zur Entstehung eines runden Magengeschwürs. Dazu muß noch eine besondere Disposition vorhanden sein; diese ist nach *Riegel* (l. c.) in der Hyperchlorhydrie gegeben, welche sich darin äußert, daß die normalen Reize, die die Magenschleimhaut treffen, wie die gewöhnliche Nahrungsaufnahme, jedesmal von einer starken HCl-Produktion begleitet sind. Trifft nun bei einem solchen, mit einer abnormen Reizbarkeit der Sekretionsnerven, mit Hyperchlorhydrie behafteten Menschen irgendeine Schädlichkeit die Magenschleimhaut und kommt es zu einer Verletzung, zu einer Erosion, so heilt diese nicht wie beim Gesunden alsbald, sondern die Hyperchlorhydrie, die sich bei jeder Nahrungsaufnahme immer von neuem wiederholt, hindert die Heilung. So kann eine Verletzung, die zu einer hämorrhagischen Erosion, zu einem Substanzverlust in der Magenschleimhaut geführt hat, in einem Falle (wo keine Disposition vorhanden ist), rasch heilen, im anderen Falle zu einem eigentlichen Ulcus führen. Nun besteht zwischen Chlorose und Ulcus ventriculi ein schon lange gekannter und gewürdigter Zusammenhang. Schon *Leube*[1]) sagt: Eine schwächliche Konstitution, Chlorose, Anämie disponieren mehr zur Entstehung des Geschwürs als ein kräftiger Knochenbau, obgleich auch homines quadrati davon befallen werden.

Auch *Brunner* (l. c.) führt an, daß diejenigen Berufsarten, die erfahrungsgemäß am meisten an Chlorose erkranken (wie Mägde, Kellnerinnen, Ladenfräulein) die meisten Fälle von Ulcusperforation liefern.

Auch hat *Riegel* nachgewiesen, daß bei Chlorose sehr häufig Hyperaciditas hydrochlorica vorkommt. Nach *Oswald* in 95%, wie derselbe in einer Arbeit aus der Klinik *Riegels* nachgewiesen hat.

Nach diesen Ausführungen ist es wohl zur Genüge erklärt, warum die größte Zahl des Ulcus und der Ulcusperforationen bei Frauen gerade im Alter zwischen 15 und 30 Jahren vorkommt. Es ist dies eben die Zeit, wo auch die Chlorose bei Frauen ihren Kulminationspunkt erreicht.

Anders ist das Verhältnis bei Männern. Hier kann wohl von einer Chlorose, welche die Disposition zur Entstehung eines Magengeschwürs abgeben würde, keine Rede sein. Wir müssen uns nach anderen Ursachen umsehen. Wenn wir nach der Ätiologie der Hyper-

[1]) *Leube*, Ziemmsens Handbuch. 1878. Zitiert bei *Riegel.*



chlorhydrie forschen, so finden wir außer der Chlorose und nervösen Störungen noch verschiedene Ursachen angeführt.

Riegel (l. c. S. 351) sagt darüber: »In anderen Fällen dürfte der Grund der Hyperchlorhydrie in abnormen Reizen, die die Magenschleimhaut selbst längere Zeit hindurch getroffen haben, zu suchen sein.

Es scheint, daß in manchen Fällen zu hastiges Essen, schlechtes Kauen, der häufige Genuß extrem kalter Getränke, Exzesse im Alkohol, der Genuß scharfer Gewürze den Anlaß der Hyperchlorhydrie bilden. Besteht nun Hyperchlorhydrie, so wird eine einmal gesetzte Verletzung der Magenschleimhaut viel ungünstigere Bedingungen zur Heilung finden als bei normaler Azidität.« Die hier geschilderten Verhältnisse finden wir gerade bei Männern der arbeitenden Klasse, aus welchen sich die Statistiken am meisten zu rekrutieren scheinen, im Alter zwischen 20 und 50 Jahren. Die Arbeiter, welche sich gewöhnlich nicht Zeit genug zum ruhigen Essen und gründlichen Kauen nehmen, setzen dadurch die Funktionstüchtigkeit ihrer Mägen vor zu große Aufgaben. Dazu kommt noch, daß gewöhnlich große Mengen von alkoholischen Flüssigkeiten und sehr stark gewürzten Speisen verschlungen werden.

Es ist dadurch Gelegenheit genug geboten, durch abnorme Reize Hyperchlorhydrie hervorzurufen, welche kleinen Läsionen der Magenschleimhaut, die durch die hier geschilderten Verhältnisse wahrlich sehr leicht entstehen werden, nicht ausheilen, sondern zu typischen Magengeschwüren sich entwickeln läßt. So sind wir durch Berücksichtigung des Altersunterschiedes der von Ulcusperforationen betroffenen Männer und Frauen zu dem interessanten Schlusse gekommen, daß die Ätiologie des runden Magengeschwürs bei beiden Geschlechtern eine verschiedene sein muß: bei Frauen ist der wichtigste ätiologische Faktor des Ulcus ventriculi die Chlorose, bei Männern die Hyperchlorhydrie, welche durch andauernde abnorme Reize, welche die Magenschleimhaut treffen, hervorgerufen wird.

Hervorheben möchte ich noch, daß die älteste Patientin mit perforiertem Ulcus eine Frau von 70 Jahren war (Fall 26), welche auch genesen ist.

Anamnese.

Gehen wir die Anamnese unserer Fälle durch, so finden wir, daß in den meisten Fällen die Patienten schon längere Zeit zuvor an Magenbeschwerden gelitten hatten.

In 13 Fällen ist keine Anamnese angegeben.

Es bleiben 67 Fälle. Von diesen haben angeblich 7 früher gar keine Beschwerden gehabt; es sind durchwegs Frauen, von welchen

eine äußerst anämisch war und längere Zeit über Schmerzen im ganzen Körper geklagt hat. Es restieren also 60 Fälle, das ist ungefähr 88% aller Fälle, wo die Anamnese auf eine bestehende Magenaffektion hinwies.

Nach *Weire* und *Foole*[1]) haben in 92%, nach *Brunner* (l. c.) in 90% aller Fälle Symptome von Magengeschwür kürzere oder längere Zeit vorher bestanden. Es sind das Ergebnisse, welche mit den unserigen so ziemlich übereinstimmen. Unter unseren 60 Fällen sind 30, bei welchen sogar schon früher die Diagnose auf Magengeschwür gemacht wurde und welche auch an den Symptomen des Magengeschwürs schon längere Zeit gelitten hatten.

25 Fälle litten schon länger als 1 Jahr,
5 » » » mehrere Monate,
17 » » an Magenbeschwerden überhaupt länger als 1 Jahr,
10 » » » » mehrere Monate,
3 » (Fall 17, 64, 75) litten an Magenbeschwerden einige Tage.

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, daß es sich in den meisten Fällen um chronische, sehr langsam fortschreitende, indurierende Geschwüre gehandelt hat, welche oft durch längere Intervalle gar keine Beschwerden machten und erst bei irgendeiner Gelegenheitsursache perforierten.

Die sogenannte akut perforierende Form des Ulcus (*Rieger*) muß nach unseren Erfahrungen zu den Seltenheiten gerechnet werden. Bemerkenswert ist, daß in einigen Fällen (Fall 6 und 9) die Symptome des Magengeschwürs schon 20 Jahre bestanden haben. In mehreren Fällen (Fall 43, 52, 62) haben sich die Magengeschwüre durch langdauernde und häufige Blutungen aus dem Magen bemerkbar gemacht. Interessant ist auch der Umstand, daß manchmal die Ulcera, welche früher große Beschwerden gemacht hatten, scheinbar völlig zur Ruhe kamen; die Kranken fühlten sich völlig wohl, bis sie plötzlich von der Ulcusperforation in unangenehmer Weise überrascht wurden (Fall 16, 31, 43, 77, 80).

Auch *Brunner* (l. c.) führt mehrere solche Fälle an. Hervorheben möchte ich noch Fall 6, wo 14 Monate zuvor ein ähnlicher Anfall erfolgt war. Bei der Operation fand sich jedoch keine Perforation.

Der zweite Anfall heilte ohne Operation aus, so daß es fraglich erscheint, ob überhaupt jemals eine Ulcusperforation stattgefunden hat. Erwähnenswert ist auch Fall 7, wo ein halbes Jahr zuvor wegen Pylorusstenose die Gastroenterostomie gemacht wurde.

---

[1]) Zentralblatt für Chirurgie. 1896, S. 979.



Noch einmal zurückkommen möchte ich auf die sechs Fälle, welche durchwegs Frauen betrafen, in welchen das Ulcus vor der Perforation absolut gar keine Symptome gemacht haben soll.

Riegel (l. c. S. 662) behauptet nämlich, daß derartige latente Formen sehr selten seien. Es scheint uns dies nicht der Fall zu sein.

English (l. c.) beobachtete diese Latenz der Symptome in 22% der Fälle. Nach *Brunner* (l. c.) soll die Perforation in $4^1/_2$% der Fälle scheinbar Gesunde betreffen. *Bourlot* (zitiert bei *F.* und *G. Groß*, S. 347) demonstrierte sogar einen Magen mit zwei perforierten Magengeschwüren, welche während des Lebens gar keine Symptome gemacht hatten. Es kommt also vorherige Latenz der Symtome bei perforiertem Magenulcus immerhin in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen vor.

Ätiologie. Um der Frage nach der Ätiologie der Magengeschwürsperforationen näherzutreten, wollen wir zuerst in unseren Fällen die Ursachen sowie die Verhältnisse studieren, unter welchen die Perforation erfolgte; leider lassen uns da die Krankengeschichten in 39 Fällen, das ist beinahe der Hälfte aller Fälle, darüber im Dunklen.

Von den uns bekannten 42 Fällen erfolgte die Perforation in einer kleinen Anzahl (7 Fälle) während der Nacht. In einigen Fällen ist direkt angegeben, daß die Patienten durch den starken Schmerz aus dem Schlafe geweckt wurden. Auch *Brunner* (l. c.) führt mehrere solcher Fälle an, wo ohne alle äußere Veranlassung im Schlafe die Perforation eintrat. Dieselbe muß in diesen Fällen schon durch das im Wesen des runden Magengeschwürs allein begründete Fortschreiten desselben in die Tiefe bedingt sein, so daß keine von außen dazutretende Ursache notwendig ist. Doch bilden diese Fälle eine relative Seltenheit. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen (12) erfolgte die Perforation am Morgen, besonders beim Ankleiden, vor oder nach dem Frühstück. Von sonstigen Gelegenheitsursachen wurden noch angeführt: Teetrinken (2 Fälle), Fall vom Bicycle (1 Fall), Miederanziehen (1 Fall), eine starke Bewegung (1 Fall), eine reichliche Mahlzeit (2 Fälle), weiters ereignete sich der Durchbruch bei der Arbeit in 4 Fällen, beim Heben einer schweren Last (5 Fälle, darunter 4 Männer). Aufgefallen ist mir in dieser Zusammenstellung, daß sich so wenig der Einfluß des Füllungsgrades des Magens äußert; man müßte doch annehmen, daß z. B. ein stark gefüllter Magen eher perforieren müßte als ein leerer, und daß dies sich auch in der Statistik geltend machen müßte. Doch ist dies nicht der Fall. Dieser Umstand ist auch *Brunner* (l. c.) aufgefallen. Wir finden sogar einige Fälle, wo die vollständige Leere des Magens im Momente der Perforation besonders



erwähnt wird, so im Falle von *Mitchell*[1]), wo der Kranke wegen Hämatemesis ausschließlich per rectum ernährt wurde, und im Falle *Zieglers*[2]), wo zwei Tage zuvor die Gastroenterostomie gemacht wurde. Ich glaube, daß schon deshalb in den meisten Fällen der Füllungsgrad des Magens keine allzu große Rolle spielen konnte, weil ja gewöhnlich die Patienten, wie wir gesehen haben, schon vor der Perforation an ziemlich großen Magenbeschwerden gelitten und daher gewiß nur wenig konsistente Nahrung in kleiner Menge eingenommen haben. Nur in den wenigen Fällen, wo die Kranken zuvor gar keine oder nur geringe Beschwerden seitens ihres Magens hatten, ist die Perforation bei der Arbeit gewöhnlich nach reichlicher Nahrungsaufnahme erfolgt. So hat im Fall 72 der Patient zuvor zwei Flaschen Bier getrunken; in dem von uns selbst beobachteten Falle (77) hatte der Patient unmittelbar vor der Perforation große Mengen fester und flüssiger Nahrung zu sich genommen. Ziemlich oft erfolgt die Perforation des Magens, wie wir gesehen haben, bei solchen Verrichtungen, wo die Bauchpresse stark angespannt und zugleich das Zwerchfell festgestellt wird, so nach unserer Zusammenstellung beim Heben einer schweren Last, bei der Arbeit, beim Miederanziehen etc.

Auch *Brunner* (l. c.) und *F.* und *G. Groß* (l. c.) führen ähnliche Fälle an, wo beim Erbrechen, beim Stuhlgang, beim Heben von Lasten der Durchbruch sich ereignete. In diesen Fällen können wir uns den Mechanismus der Perforation sehr leicht erklären. Nehmen wir als Beispiel das Heben einer Last an.

Der Körper wird festgestellt, die Bauchpresse spannt sich an, nachdem zuvor eine tiefe Inspiration erfolgt und das Zwerchfell in dieser Stellung fixiert ist. Dadurch jedoch erfolgt eine plötzliche intensive Verkleinerung des Bauchraumes, die Bauchorgane werden einem ziemlich großen Drucke ausgesetzt, darunter auch der Magen, welcher insbesondere zwischen Zwerchfell, Wirbelsäule und gespannten Bauchdecken komprimiert wird. Der Mageninhalt gerät dadurch unter einen starken Druck, sucht zu entweichen und sprengt, falls die Magenwand an einer Stelle infolge eines Ulcus einen geringeren Widerstand bietet, diese Stelle, die Perforation ist erfolgt, und der flüssige sowie gasförmige Inhalt des Magens entleert sich unter großem Drucke in die Bauchhöhle. In zwei Fällen (Fall 73, 74) war die Perforation eine langsame, chronische.

Die Perforationen infolge eines Traumas gehören zu den Seltenheiten. Wir haben einen Fall (49), wo die Perforation nach einem

[1]) *Mitchell*, Brit. med. Journ. 1900, I, pag. 567.

[2]) *Ziegler*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1899, S. 554.



Trauma (Fall vom Bicycle) erfolgt ist. Auch *Gould*[1]) zitiert einen Fall, wo nach Sturz von einer Leiter die Perforation eintrat. *Brunner* (l. c.) hat in seiner großen Statistik nur zwei Fälle traumatischer Ätiologie gefunden, einen Fall, wo der Patient zur Seite gestoßen wurde, und einen zweiten Fall, wo der Durchbruch bei der Reposition einer Nabelhernie erfolgte.

Bevor ich auf die Symptomatologie der Perforation näher eingehe, möchte ich noch mit einigen Worten einen wichtigen Punkt berühren. Es wäre gewiß sehr wünschenswert und von großer Bedeutung, wenn man schon eine bevorstehende Perforation des runden Magengeschwürs erkennen könnte; oder mit anderen Worten: es handelt sich um die Frage, ob es Symptome gibt, welche darauf hindeuten, daß ein Magengeschwür sich der Perforation nähere, und ob man dieselbe verhüten könnte.

Berg[2]) streift diese Frage ganz kurz und kommt zu dem Ergebnisse, daß es keine solchen Symptome gebe, wenngleich manchmal eine Verschlimmerung der Symptome des bestehenden Magengeschwürs vor der Perforation eintrete. Ich habe die von mir gesammelten Fälle daraufhin untersucht und gefunden, daß mehrmals eine auffällige Steigerung der schon lange bestehenden Magenbeschwerden kurz vor der Perforation verzeichnet ist, und bin der Überzeugung, daß, wenn man darauf mehr achten würde, man sicherlich in mehr Fällen prämonitorische Symptome der Perforation finden würde. Ich habe acht solcher Fälle (Fall 33, 45, 51, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 80) gefunden, immerhin eine bedeutende Anzahl, wenn man bedenkt, daß viele Fälle nur sehr mangelhaft referiert sind. Diese Symptome bestehen, wie schon erwähnt, in einer Steigerung der schon früher bestandenen Magenbeschwerden, welche vom Magengeschwür herrühren. Die Schmerzen in der Magengegend, die schon früher bestanden haben, werden heftiger, oder es treten nach einem kürzeren oder längeren vollständig beschwerdefreien Intervalle wieder heftige Schmerzen seitens des Magens auf. Außer den Schmerzen mahnen noch andere Symptome an die bevorstehende Perforation, wie häufiges Erbrechen, Ohnmachtsanfälle u. dgl.

Im Falle 69 ist erwähnt, daß sich in den letzten 14 Tagen ein dumpfer Schmerz im Magen einstellte, der täglich an Intensität zunahm. Erklären läßt sich dies wohl leicht. Das Geschwür mag dadurch, daß es in der Tiefe fortschreitend an die Serosa gelangt und

[1]) *Gould*, Brit. med. Journ. 1895, pag. 859.

[2]) *Berg*, Medical Record. 1903, I, pag. 885.

dieselbe in Mitleidenschaft zieht, reflektorische Erscheinungen seitens des Peritoneum viscerale hervorrufen. Manchmal mag auch bereits eine minimale Perforation erfolgt sein, welche schon ziemlich stürmische Erscheinungen, wie häufiges Erbrechen, sehr heftige Schmerzen und Ohnmachtsanfälle, hervorruft, und welche sich bei unzweckmäßigem Verhalten des Kranken dann zu einer größeren Perforation steigert.

Ich habe aus einigen Fällen den Eindruck gewonnen, daß die Kranken eben dadurch, daß sie auf diese alarmierenden Symptome nicht geachtet und ihren Magen nicht geschont hatten, die Perforation gleichsam provoziert hatten. So hat im Falle 45 die 23 Jahre alte Frau, trotzdem sie zwei Tage zuvor mit sehr starken Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, Erbrechen und Ohnmachtsanfällen erkrankt war, sich auf Reisen begeben und ein »gutes« Frühstück zu sich genommen, worauf natürlich gleich wieder sehr heftige Schmerzen sich einstellten; am nächsten Tage trat Kollaps ein.

Im Falle 51 fühlte sich die Patientin seit drei Tagen sehr schlecht, es bestanden unerträgliche Schmerzen im Magen; trotzdem stand sie nachmittags auf, zog ein Mieder an, wobei die Perforation erfolgte.

Im Falle 65 wurde der Patient, der wegen starker Verschlimmerung seiner seit zwei Jahren bestehenden Magenbeschwerden zum Arzte fuhr, im Eisenbahncoupé von der Perforation ereilt.

Aus diesen Fällen werden wir lernen, auf der Hut zu sein, wenn die Symptome eines schon länger bestehenden Magengeschwürs sich plötzlich steigern, oder wenn ein Magengeschwür, nachdem es längere Zeit latent war, plötzlich wieder heftige Beschwerden macht. Wir werden in solchen Fällen trachten, den Magen durch völlige Nahrungsentziehung per os zu entlasten und jede Drucksteigerung im Abdomen durch absolute Bettruhe und Verabreichung von Sedativen zu vermeiden suchen. Vielleicht kann es dann im einzelnen Falle einmal gelingen, die Perforation hintanzuhalten oder wenigstens Adhäsionsbildung zu begünstigen und dadurch die Perforation weniger gefährlich zu machen.

Symptome.

Bei dem Krankheitsbilde, welches sich uns bei einem perforierten Magengeschwüre darbietet, müssen wir vor allem zwischen akuter und chronischer Perforation unterscheiden.

Akute Perforation. Aber auch bei den akut perforierenden Magengeschwüren ist das Bild kein einheitliches, es wechselt je nach

der Zeitdauer, welche seit der Perforation verflossen ist, und den pathologischen Veränderungen, welche sich infolgedessen am Magen sowie im Bauchreum vollzogen haben.

F. und *G. Groß* (l. c.) haben daher zwei Phasen im Verlaufe dieses Krankheitsbildes unterschieden: 1. Der Verlauf innerhalb der ersten 24 Stunden (begreift die Perforation und Überschwemmung des Peritoneums mit Mageninhalt); 2. die im Anschlusse an die Perforation sich entwickelnde Peritonitis.

Ich möchte zum besseren Verständnis der Symptome und deren Würdigung drei Phasen im Verlaufe der Perforation unterscheiden:

I. Phase, bedingt durch die Geschwürsperforation an sich;

II. Phase, welche sich durch Symptome kennzeichnet, welche durch den groben mechanischen Insult hervorgerufen werden, welcher dem Peritoneum durch die Überschwemmung mit dem mehr weniger reizenden Mageninhalt widerfährt;

III. Phase, gekennzeichnet durch allgemeine oder lokale Peritonitis.

Es wird uns wohl nur in wenigen Fällen möglich sein, die Symptome, welche im Momente der Geschwürsperforation auftreten, selbst zu beobachten, und wir werden in den meisten Fällen, da die Patienten gewöhnlich später zur Beobachtung kommen, auf die Angaben derselben angewiesen sein. Doch waren wir selbst in der Lage, in einem der unserigen Fälle (Fall 77) den Patienten schon eine halbe Stunde nach Eintritt der Perforation zu sehen.

Das Krankheitsbild wird anfangs beherrscht durch den intensiven, unerträglichen, bohrenden, stechenden Schmerz, welcher gewöhnlich im Epigastrium empfunden wird und den Kranken durch seine Intensität und ungeschwächte Fortdauer zur Raserei bringt. Unser Patient (Fall 77), ein starker, junger, schwer arbeitender Mann, wälzte sich vor Schmerzen auf dem Boden und schrie laut. Im Momente der Perforation war er infolge des kolossalen Schmerzes von kaltem Schweiße bedeckt, von Schwindel ergriffen zu Boden gesunken. Der Schmerz ist wohl das am meisten konstante und markante Symptom der Geschwürsperforation. Sehen wir unsere Fälle auf dieses Symptom durch, so finden wir in 14 Fällen davon nichts erwähnt. In 7 Fällen wird gesagt, daß Symptome der Perforation da waren, ohne sie näher zu bezeichnen. In allen anderen Fällen wird der Schmerz hervorgehoben.

Der Sitz desselben wird bezeichnet in

30 Fällen im Abdomen,

12 » » Epigastrium.



7 Fällen in der »Magengegend«,
7 » » » »linken Seite«.
1 Fall (Fall 77) im rechten Hypochondrium.

In einem Falle (Fall 67) bestanden krampfartige Schmerzen, welche nach der linken Schulter ausstrahlten, im Fall 10 und 65 strahlten die Schmerzen nach dem Rücken aus. Der Sitz des Schmerzes war demnach in den meisten Fällen (mehr als der Hälfte) nicht näher lokalisiert und einfach als Bauchschmerz bezeichnet, in mehr als einem Fünftel der Fälle war der Sitz im Epigastrium, nur in wenigen Fällen (7) wird er in die Magengegend lokalisiert. Etwas häufiger wird der Sitz desselben in der linken Seite, im linken Hypochondrium angegeben. In drei Fällen fanden irradiierende Schmerzen statt (nach der Schulter und dem Rücken).

Französische Autoren (*F.* und *G. Groß* [l. c.], *Villard* und *Pinatelle* [l. c.], *Faure*[1]) erwähnen sehr häufig irradiierende Schmerzen nach der linken Schulter, zwischen die Schultern, in die Wirbelsäule, in das Kreuz. *Brume* (zitiert bei *Groß*) beschreibt einen Fall, wo die Schmerzen in den linken Oberschenkel ausstrahlten.

Die Art des Schmerzes ist gewöhnlich nicht angegeben, nur im Falle 39 wird der Schmerz geschildert, »als ob ein Messer durchgestochen worden wäre«.

Der Schmerz war gewöhnlich sehr heftig, so daß die Kranken zu Boden fielen, sich sofort ins Bett legen mußten etc. Später können die Schmerzen wieder an Intensität nachlassen. In einem Falle (Fall 15) wird erwähnt, daß danach der Patient noch zwei Tage herumging, im Fall 64 kam der Kranke am dritten Tage zu Fuß in das Spital. Die Erklärung des initialen intensiven Schmerzes ist wohl darin gegeben, daß im Momente der Perforation sofort etwas Mageninhalt austritt und das Peritoneum parietale reizt.

Ist einmal längere Zeit seit Eintritt der Perforation verflossen, befinden wir uns in der II. Phase, so finden wir den Schmerz nicht mehr in die Gegend der Läsion lokalisiert. Der Mageninhalt, der aus der Öffnung je nach dem Sitze und der Größe derselben mit verschiedener Schnelligkeit entströmt und sich in der Bauchhöhle verbreitet, reizt vorerst das Peritoneum mechanisch und erzeugt diffuse Schmerzen im ganzen Abdomen, wenn auch noch sehr oft der größte Schmerz als in der Magengegend sitzend angegeben wird.

Ist einmal Peritonitis eingetreten, so wird sich der Schmerz nach der Ausdehnung derselben richten; bei allgemeiner diffuser Peri-

[1]) *Faure*, Semaine médicale. 1901, pag. 25.



tonitis wird das ganze Abdomen empfindlich sein, bei lokalisiertem Abszesse wird an Stelle desselben der Sitz des größten Schmerzes sein.

Erwähnen möchte ich noch, daß *Faure* (l. c.) sehr großen Wert auf den Sitz des Schmerzes in einer der beiden Schultern oder zwischen denselben legt, der dahin vom Bauche aus irradiiert wird. Diese Art des Schmerzes soll nur bei Peritonitis im epigastrischen Raume vorkommen. Manchmal soll derselbe hinter anderen Zeichen zurücktreten, aber man finde ihn immer auf Befragen. In einem Falle, wo *Faure* das Symptom noch nicht gekannt hat, machte er einen Laparotomieschnitt unter dem Nabel, so daß die Perforation erst bei der Obduktion gefunden wurde. In einem zweiten Falle richtete er sich nach dem Vorhandensein des thorakalen Schmerzes und fand auch die Perforation bei der Operation.

Die Schmerzhaftigkeit auf Druck entspricht im allgemeinen der spontanen. Am meisten wird die Stelle, welche der Perforation ungefähr entspricht, schmerzhaft sein. In unseren Fällen fanden wir demnach auch am häufigsten den Sitz der größten Druckempfindlichkeit in die Magengegend, ferner ins Epigastrium, in den oberen Teil des linken Rektus verlegt. *Lenander*[1]) erwähnt, daß auch bei allgemeiner Druckempfindlichkeit sehr oft die größte Druckschmerzhaftigkeit oberhalb des Nabels liegt, was wir auch in vielen Fällen gefunden haben.

In einer großen Anzahl der Fälle wird einfach erwähnt, daß das ganze Abdomen druckempfindlich war; es ist erklärlich, daß, je längere Zeit seit der Perforation verflossen ist, um so weniger der Sitz der größten Druckschmerzhaftigkeit verläßlich sein wird, da ja später die Druckempfindlichkeit von der Ausdehnung des durch den Mageninhalt gereizten Peritoneums und der Peritonitis abhängen wird.

In zwei Fällen ist der Sitz der Druckschmerzhaftigkeit im linken Hypogastrium angegeben; in beiden Fällen saß das perforierte Geschwür an der Hinterwand des Magens. In den Fällen 39 und 67 war die größte Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend. Man kann sich vorstellen, daß hier Irrtümer sowie Verwechslungen mit einem akuten Anfalle von Epityphlitis sehr leicht vorkommen können. In diesen beiden Fällen war merkwürdigerweise der Sitz des perforierten Geschwürs in der vorderen Wand nahe der Kardia.

Für ein weiteres sehr wichtiges Symptom halte ich das Erbrechen, welches in einer ziemlich großen Anzahl der Fälle vorkommt. In 39 Fällen ist überhaupt nichts erwähnt, ob Erbrechen

[1]) *Lenander,* Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. IV.



vorgekommen ist. Unter den anderen 41 Fällen wird in 15 Fällen ausdrücklich betont, daß kein Erbrechen vorhanden war; in zwei Fällen (Fall 11 und 13) bestand Singultus, jedoch kein Erbrechen, in 24 Fällen bestand Erbrechen. Aus diesen Ziffern können wir zwar keine Verhältniszahlen entnehmen, jedoch so viel steht fest, daß das Erbrechen ein ziemlich häufiges Symptom bei Magenperforation ist. Um so mehr muß es befremden, daß die Ansicht von *Traube,* wonach das Fehlen von Erbrechen für Magenperforation ein typisches Symptom sein sollte, noch bis in die neueste Zeit als richtig anerkannt wird. So behauptet noch *Riegel* (l. c.) in seinem Buche über Magenkrankheiten, daß das Erbrechen bei freier Perforation eines Magenulcus in der Norm fehle, dieses Fehlen des Erbrechens sei ein diagnostisch wichtiges Zeichen.

Auch *Ebstein* (zitiert bei *F.* und *G. Groß*) ist dieser Meinung; nach ihm kann man nur dann Erbrechen eintreten, wenn die Magenöffnung durch ein anderes Organ oder Adhäsionen verschlossen ist. Rein theoretisch genommen kann man sich leicht vorstellen, daß bei einer Öffnung im Magen der Mageninhalt einfach in die Bauchhöhle ausfließe, und daß daher nichts nach außen erbrochen werden könne. Nun verhält sich aber die Sache in Wirklichkeit anders. Sofort nach der Perforation erscheinen reflektorisch die Bauchmuskeln brettbart gespannt, der Kranke vermeidet ängstlich jede Bewegung derselben, die Atmung ist oberflächlich und thorakal; auch findet man bei Operationen wegen perforiertem Darme denselben krampfhaft kontrahiert; das sind alles Vorkehrungen des Organismus, welche das Ausfließen von Magen- oder Darminhalt in die freie Bauchhöhle beschränken sollen. *Clairmont* hat in einem Vortrage in der Gesellschaft der Ärzte in Wien (Sitzung vom 20. Mai 1904) berichtet, daß auf der Klinik *v. Eiselsberg* bei perforiertem Magenulcus der Magen ausgewaschen(!) und daß kein Spülwasser im Abdomen gefunden wurde. Wir müssen uns also vorstellen, daß im Momente der Perforation reflektorisch so wie die Bauchmuskeln sich auch der Magen kontrahiere und daß dadurch wenigstens für kurze Zeitintervalle, insbesondere bei kleiner Perforation, die Öffnung geschlossen wird und daß dann Erbrechen nach außen stattfinden könne. Das Erbrechen wird durch den Reiz der zerrissenen Serosa hervorgerufen.

Dem entsprechend finden wir auch in den meisten Fällen verzeichnet, daß das Erbrechen sofort nach der Perforation gewöhnlich gleichzeitig mit dem Initialschmerz erfolgt sei. In der III. Phase bei entwickelter allgemeiner oder lokaler Peritonitis kommt das Erbrechen wie bei jeder anderen Peritonitis vor und hat nichts Besonderes

an sich. Die Autoren beurteilen die Häufigkeit des Erbrechens bei Magenperforationen verschieden. Die Ansichten von *Traube*, *Riegel* und *Ebstein* sind schon erwähnt. *Brunner* (l. c.) meint, daß in ungefähr einem Drittel aller Fälle Erbrechen vorkomme, nach *Stawell*[1]) in 70%, nach *English* (l. c.) sogar in 75% aller Fälle. Die Verschiedenheit dieser Angaben kann man sich leicht dadurch erklären, daß in vielen Fällen auch das Erbrechen, welches später infolge der Peritonitis eintritt, gezählt wird, während es in anderen Fällen nicht geschehen ist.

Villard und *Pinatelle* (l. c.) behaupten, daß bei tiefer Perforation (nahe der großen Kurvatur) das Erbrechen viel häufiger fehle als bei »hoher« Perforation (nahe der kleinen Kurvatur). Nach *Lenander* (l. c.) soll das Erbrechen besonders häufig bei Perforationen in der Nähe des Pylorus vorkommen.

Was den Inhalt des Erbrochenen anbelangt, so hat es außer aus der genossenen Nahrung meist aus Schleim und Galle bestanden. Erbrechen von Blut ist nur in einem Falle (28) verzeichnet. Nach *Mitchell* und *Robson* (l. c.) soll Blutbrechen in einem Sechstel der Fälle vorkommen. *Brunner* (l. c.) hat in seiner großen Statistik nur acht solche Fälle gefunden. Würgen ohne Erbrechen kommt nur selten vor.

Wir haben nur zwei solcher Fälle (11, 13). Das seltene Vorkommen von Blut im Erbrochenen ist für den ersten Moment auffallend, da man denken sollte, daß bei der Perforation auch Gefäße zerrissen werden und in den Magen hineinbluten könnten. Es verhält sich die Sache jedoch folgendermaßen: Die Perforation bereitet sich langsam vor, das Geschwür schreitet allmählich in die Tiefe fort, inmitten von kallösem und induriertem Magengewebe, in welchem die Blutgefäße sicherlich schon thrombosiert sind, so daß im Momente der Perforation keine Blutung erfolgt. Für diese Ansicht spricht auch der Umstand, daß die Flüssigkeit, welche nach der Perforation in der Bauchhöhle gefunden wird, fast nie blutig ist.

Zu den bereits besprochenen Symptomen der Magengeschwürsperforation, nämlich Schmerz und Erbrechen, gesellt sich als drittes wichtiges Symptom der Shock. Derselbe ist in den verschiedenen Phasen unseres Krankheitsbildes, in welchen er zur Beobachtung kommt, durch verschiedene Ursachen bedingt und danach von sehr verschiedener Dignität.

Im Anfange, im Momente der Perforation, tritt in vielen Fällen infolge des furchtbaren und unerträglichen Schmerzes, den die Perforation hervorbringt, ein Kollaps ein; der Kranke liegt da, blaß, von

[1]) *Stawell*, zitiert bei *Villard* und *Pinatelle* (l. c.).



kaltem Schweiße bedeckt, mit kühlen Extremitäten, kleinem, raschem Pulse, erholt sich jedoch gewöhnlich mehr weniger rasch. In anderen Fällen tritt der Shock erst einige Stunden oder sogar Tage nach der Perforation ein; hier ist er nicht durch den Reiz, welchen die Perforation an sich hervorbringt, bedingt, sondern wird vom Peritoneum ausgelöst, welches entweder durch den ausgeflossenen Mageninhalt oder durch die sich schon entwickelnde Entzündung gereizt ist. Ist einmal in diesem Stadium Kollaps eingetreten, der sich durch Facies abdominalis, Cyanose, beschleunigte Atmung, Rasseln, völlige Apathie des Kranken kundgibt, dann ist auch die Prognose sehr schlecht.

Unter unseren Fällen habe ich 19 gefunden, wo gleich im Initialstadium Kollaps verzeichnet ist, während in 12 Fällen sich der Kollaps erst nach einigen Stunden entwickelt hatte.

Aufgefallen ist mir dabei, daß in jenen Fällen, wo die Shockwirkung gleich im Anfang besonders hervorgetreten ist, es sich meist um sehr große Perforationsöffnungen, und zwar gewöhnlich in der vorderen Wand, in der Nähe der großen Kurvatur, gehandelt hat.

Mitchell (l. c.) meint, daß der Shock bedingt sei, 1. durch Anwesenheit von Gas in der Peritonealhöhle, 2. durch Reizung der großen sympathischen Ganglien und des Peritoneums durch Mageninhalt, und berichtet, daß in einem Falle nach Eröffnung der Bauchhöhle und Entleeruug von Gas der Puls von 140 auf 96 fiel und kräftig wurde; in einem zweiten Falle war nur wenig Gas und es änderte sich nichts; in einem dritten Falle fiel der Puls von 108 auf 83 und besserte sich. Ich glaube, daß der Initialshock durch die Perforation der Magenserosa allein bedingt ist und möchte ihn in Analogie bringen mit dem Shock, wie er nach jedem plötzlichen Reize des Peritoneums eintritt. Der später eintretente Shock ist gewiß durch den sich in der Peritonealhöhle ansammelnden, das Peritoneum reizenden Mageninhalt und Exsudat bedingt, und es ist daher plausibel, daß nach Entleerung derselben eine Besserung im Allgemeinbefinden der Kranken eintreten kann.

Ich möchte noch mit wenigen Worten auf eine auffallende Tatsache zurückkommen, welche eigentlich schon vorher kurz gestreift wurde, jedoch wegen ihrer Bedeutung noch besonders hervorgehoben zu werden verdient.

Es ist die sogenannte »Periode of repose« oder auch »Quiescente Periode«, wie sie zuerst von *Symmonds*[1]) genannt wurde.

Es ereignet sich nämlich sehr oft, daß nach den stürmischen Erscheinungen, wie sie die Magenperforation im Anfange hervorbringt, nach den heftigen und unerträglichen Schmerzen, Erbrechen und

[1]) *Symmonds*, British med. Journal. 1899, I, pag. 517.



Kollaps, ein Stadium der Ruhe und Erholung eintritt. Kommt der Arzt in diesem Stadium zum Kranken, so findet er nichts Auffallendes oder wenigstens keine beunruhigenden Symptome mehr.

Kommt noch dazu, daß Sedativa oder Narkotika vom Kranken genommen wurden, so kann das Bild so verschleiert werden, daß eine Diagnose absolut unmöglich wird; der Arzt und die Umgebung des Kranken werden gleichsam in Sicherheit eingeschläfert, bis später der eintretende Kollaps und der bald darauf eintretende letale Ausgang die Sachlage in ihrer schrecklichen Wirklichkeit enthüllen.

Symmonds (l. c.) beschreibt zwei interessante Fälle, welche das Vorhergehende gut illustrieren. Einem 20 Jahre alten Mädchen mit perforiertem Magengeschwür wurde zuerst die Aufnahme ins Spital verweigert, da der Arzt einen operativen Eingriff für nicht notwendig hielt; jedoch in einigen Stunden darauf, als das Abdomen schon ausgedehnt war und die Operation gemacht wurde, war es bereits zu spät. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 45 Jahre alten Mann, bei dem die Symptome der Perforation 12 Stunden zuvor eingetreten waren, Puls 60, der Mann war ruhig, frei von Schmerzen, Abdomen nicht ausgedehnt, eher etwas gespannt.

Symmonds selbst glaubte, daß kein Grund für eine Operation vorhanden sei, führte dieselbe jedoch auf dringendes Verlangen des Arztes, welcher den Kranken im Anfalle selbst gesehen hatte, aus. Es fand sich ein perforiertes Magengeschwür in der vorderen Wand.

Auch wir haben unter unseren Fällen mehrere, wo nach den ersten stürmischen Erscheinungen eine auffallende Ruhe und Wohlbefinden eintrat. Die Kranken fühlten sich so wohl, daß sie ihrer gewohnten Beschäftigung wieder nachgingen, bis schließlich ein schwerer Kollaps eintrat.

Die Rigidität der Bauchdecken, die »brettharte« Spannung der Bauchmuskeln, ist ein Symptom, welches bei Magenperforationen fast konstant vorkommt, es ist ein sehr wichtiges und bedeutungsvolles Symptom, trotzdem es sich bei sehr vielen schweren Affektionen der Bauchhöhle findet, und zwar deshalb, weil es fast immer einen ernsten Zustand bezeichnet, der eine Operation indiziert. Am häufigsten freilich kommt es bei Magen-Darmperforationen vor und ist als Reflex zu deuten, welcher durch einen Reiz der Bauchganglien hervorgerufen wird.

Instinktiv werden dadurch alle Organe der Bauchhöhle in einen absoluten Ruhezustand versetzt und immobilisiert. Insbesondere ist das bei Magenperforationen der Fall. Der Magen wird dadurch, daß das Zwerchfell so weit als möglich in Exspirationsstellung verharrt und die



Bauchmuskeln sich kontrahieren und dadurch den Bauchraum verkleinern, in einen möglichst kleinen Raum eingezwängt und so zur Ruhe gezwungen. Man kann sich leicht vorstellen, daß dadurch die Perforationsöffnung temporär verschlossen und so der Ausfluß des Mageninhaltes verhindert werden kann.

Roux (zitiert bei *F.* und *G. Groß*) ist der Ansicht, daß gerade bei Magenaffektionen diese Retraktion der Bauchmuskeln besonders ausgeprägt ist, weil der Magen in naher Beziehung zum Zwerchfell sei. Doch haben wir die starke Spannung der Bauchdecken auch bei anderen Affektionen wiederholt in hohem Grade entwickelt gesehen, so bei Perforationen des Darmes, bei Nierenkontusionen, Appendixperforationen etc.

In unseren Fällen ist 30 mal verzeichnet, daß Spannung der Bauchmuskeln vorhanden war; in 45 Fällen ist davon nichts erwähnt, und nur in 4 Fällen ist ausdrücklich bemerkt, daß keine Spannung der Bauchmuskeln vorhanden war (58, 73, 74, 75). Im Fall 58 wurde keine Operation gemacht; wenn auch sonst alle Symptome für perforiertes Ulcus sprechen, so steht doch der Beweis aus, nachdem keine Autopsie stattgefunden hat. Fall 73 und 74 betreffen Fälle von chronischen Perforationen, wo die freie Bauchhöhle überhaupt nicht tangiert wurde. Im Fall 75 wurde erst am vierten Tage nach der Perforation untersucht, wo schon die Därme gelähmt waren.

Wir können also sagen, daß die Spannung der Bauchmuskeln ein konstantes Symptom einer jeden in die freie Bauchhöhle stattfindenden Perforation ist. Die Spannung der Bauchmuskeln kann gleichmäßig den ganzen Bauch betreffen; doch sind auch Fälle verzeichnet, wo nur die beiden Rekti, oder nur der eine von ihnen, besonders der linke Rektus gespannt war (Fall 30).

Manchmal war nur der obere Anteil der Rekti kontrahiert. Am reinsten ausgeprägt ist die betreffende Spannung der Bauchmuskeln in der ersten Phase, gleich im Beginne. In diesem Momente findet sich noch kein oder nicht viel Gas, wenig Mageninhalt, kein Exsudat in der Bauchhöhle, so daß der Leib direkt eingezogen, kahnförmig erscheinen kann. Schreitet der Prozeß weiter fort, füllt sich die Bauchhöhle mit Gas und sonstigem Mageninhalt, so beginnt sich der Leib allmählich und gleichmäßig aufzutreiben; wir sehen auch in diesem Stadium, daß trotz der Auftreibung des Abdomens die Bauchdecken gespannt bleiben. Sogar im letzten Stadium, dem der ausgebreiteten Peritonitis und vollkommener Darmlähmung, wenn das Abdomen ballonförmig aufgetrieben ist, kann man noch in manchem Falle eine gewisse Rigidität der Bauchmuskeln, wenigstens im oberen Anteile



der Rekti (der Läsionsstelle entsprechend) finden. Es ist klar, daß schließlich bei völlig ausgebildeter Peritonitis und vollkommener Darmlähmung nach einiger Zeit diese Rigidität vollständig verschwinden wird, um einer gleichmäßigen Auftreibung des ganzen Abdomens zu weichen. Ich möchte das Bestehen der Muskelrigidität bei schon entwickelter Peritonitis geradezu als charakteristisch für die Perforation eines Hohlorganes des Abdomens, insbesondere des Magens halten. Unter unseren Fällen finden wir im Falle 10 bei schon bestehendem Fieber und Peritonitis 16 Stunden nach der Perforation das Abdomen bretthart gespannt; ebenso im Falle 15, der mehrere Tage nach der Perforation zur Beobachtung kam und wo sich ausgebreitete Peritonitis mit Kollaps fand, war der Leib aufgetrieben, dabei waren aber die Bauchdecken ziemlich stark, jedoch gleichmäßig gespannt. Auch der Fall 69 ist in dieser Beziehung lehrreich. Der Patient kam 36 Stunden nach der Perforation zur Beobachtung. Es war schon ausgebreitete Peritonitis da, der Leib war aufgetrieben, Schmerzen bestanden im ganzen Abdomen (der Arzt hatte Perityphlitis diagnostiziert); trotz hochgradiger Tympanie des Abdomens waren die Rekti stark gespannt. Vielleicht hätte man, wenn man auf dieses Symptom geachtet hätte, die richtige Diagnose machen können.

Wir können danach nicht mit *Brunner* (l. c.) übereinstimmen, wenn er behauptet, daß nach 10—11 Stunden im allgemeinen die Spannung aufhört und die Auftreibung beginnt, ebenso nicht mit *F.* und *G. Groß* (l. c.), die diesen Zeitpunkt auf 24 Stunden verlegen. Im Gegenteile möchten wir, wie eben erwähnt, gerade das gleichzeitige Vorkommen von Aufgetriebenheit des Abdomens mit einer gewissen Spannung der Bauchmuskeln als charakteristisch für ein perforiertes Magengeschwür ansehen.

Die Auftreibung des Leibes wird wohl meistens durch die infolge der Peritonitis hervorgerufene Darmlähmung bedingt sein; das aus dem Magen ausgetretene Gas wird im Anfange, wo noch keine Darmlähmung vorhanden ist, wohl den Bauch nicht auftreiben können, da es ja unter einem sehr geringen Drucke steht. Daß es schließlich, wenn schon allgemeine Lähmung da ist, durch seine Anwesenheit das Ballonnement noch verstärkt, ist wahrscheinlich.

Sehr interessant in dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde ist das Verhalten der Leberdämpfung. Man hat früher das Fehlen derselben als ein sicheres Zeichen für eine Magen-Darmperforation angesehen, ist aber in neuerer Zeit davon abgekommen, und zwar aus mehreren Gründen. Denn einerseits hat man in vielen Fällen bei vorhandener Perforation und Anwesenheit von Gas im Peritonealraum



eine normale Leberdämpfung gefunden, anderseits sind zahlreiche Fälle beschrieben, wo trotz Fehlen der Leberdämpfung keine Perforation vorhanden war (*Barker, Thompson, Ackermann*, zitiert bei *F.* und *G. Groß* [l. c.]).

Mitchell[1]) hat das Fehlen der Leberdämpfung bei einer Magenerweiterung beobachtet. Auch *English* (l. c.) erwähnt, daß in mehreren Fällen von unkompliziertem Magengeschwür ohne jede Auftreibung des Leibes vollständiges Fehlen der Leberdämpfung beobachtet wurde; die Laparotomie zeigte, daß keine Perforation vorhanden war. Dieser Umstand ist bis jetzt noch wenig aufgeklärt. Man glaubt, daß ein Fehlen der Leberdämpfung dadurch vorgetäuscht werde, daß die Leber abnorm klein ist, oder das Kolon hochgelagert ist, oder dilatierte Darmschlingen sich zwischen Leber und Bauchwand gelagert haben. Doch wird dies durch Nekropsien nur selten bestätigt; *Roux* (zitiert bei *F.* und *G. Groß*) gibt einen am meisten einleuchtenden Grund an, nämlich, daß das Fehlen der Leberdämpfung das Resultat des Tympanismus der Darmschlingen sein könne, welcher durch die gespannten Bauchdecken übertragen wird. Das Vorhandensein der Leberdämpfung bei perforiertem Magengeschwür kann man sich leicht durch das Vorhandensein von Adhäsionen zwischen Leber und vorderer Bauchwand erklären.

Einen viel größeren Wert hätte wohl das Verschwinden oder die Verkleinerung der Leberdämpfung nach hinten von der mittleren Axillarlinie, da die hier erwähnten Umstände nicht störend wirken können. *Englisch* (l. c.) streitet zwar auch diesem Zeichen jede Beweiskraft ab, doch müßten noch weitere Beobachtungen dieses Verhalten aufklären.

In unseren Fällen ist das Fehlen der Leberdämpfung 14mal verzeichnet, und in allen diesen Fällen war die Perforationsöffnung in der vorderen Magenwand gelegen. Die Zeitdauer, welche in diesen Fällen seit der Perforation verstrichen war, schwankt zwischen 2 und 32 Stunden; dagegen ist in 7 Fällen ausdrücklich verzeichnet, daß die Leberdämpfung trotz der Magenperforation vorhanden war; davon betreffen 4 solche Fälle, wo die Perforation vorne saß, in 3 Fällen war die Perforation in der hinteren Magenwand gelegen.

Verkleinert war die Leberdämpfung in 6 Fällen; davon ist besonders hervorzuheben Fall 57, wo anfangs die Leberdämpfung normal war und nach zwölf Stunden verkleinert gefunden wurde; ferner sind interessant Fall 61 und 62, wo zwei Stunden nach der Perforation noch normale Leberdämpfung vorgefunden wurde; drei, respek-

[1]) *Mitchell*, Zentralblatt für Chirurgie. 1900, S. 771.



tive sechs Stunden später war in beiden Fällen die Dämpfung verschwunden. Erwähnenswert ist noch Fall 58, wo ein Fehlen der Leberdämpfung beobachtet wurde und drei Tage später die Leberdämpfung wieder vorhanden war (dieser Fall heilte ohne Operation aus).

Nach *Brunner* (l. c.) soll die Leberdämpfung in einem Viertel aller Fälle erhalten bleiben; in einem Viertel der Fälle wäre sie vermindert und in der Hälfte aller Fälle soll sie fehlen. Bei *English* (l. c.) war sie unter 43 Fällen 11mal normal, völlig fehlend in 12 Fällen und vermindert in 20 Fällen.

Ziehen wir einen Schluß aus dem Verhalten der Leberdämpfung bei perforiertem Magengeschwür, so müssen wir sagen, daß das Fehlen oder Vermindertsein derselben für die Diagnose einer Perforation nur einen bedingten Wert hat; es hat nur dann eine größere Bedeutung, wenn es ziemlich bald nach dem Anfalle konstatiert wird, oder noch besser, wenn zuerst das Vorhandensein der Leberdämpfung beobachtet wird und dieselbe gleichsam unter unseren Augen kleiner wird oder verschwindet. Das Fehlen der Leberdämpfung bei schon ausgebreiteter Peritonitis hat für die Diagnose natürlich keinen Wert mehr. Ferner können wir nach unserer Statistik sagen, daß bei Geschwürsperforationen in der vorderen Wand die Leberdämpfung viel häufiger fehlt, während bei solchen der hinteren Wand viel häufiger die Leberdämpfung erhalten bleibt; das ist wohl daraus zu erklären, daß im ersten Falle das Gas in die freie Bauchhöhle entweicht und so die Leberdämpfung zum Verschwinden bringt, während im zweiten Falle das Gas, wenn nicht, wie es sehr häufig zu sein pflegt, Adhäsionen gebildet sind, zuerst in die Bursa omentalis entweicht.

Berg[1]) legt dem Fehlen der Leberdämpfung einen sehr großen Wert bei, da er davon sogar eine sofortige Operation abhängig macht. Nach ihm spricht das Fehlen der Leberdämpfung immer (!) für Perforation in die freie Bauchhöhle; wenn Leberdämpfung vorhanden sei, so soll das Exsudat stets lokalisiert sein. Im ersten Falle, bei Fehlen der Dämpfung folge rasch die Peritonitis, daher müsse man in diesem Falle gleich operieren, während in der zweiten Gruppe, wo kein Gas in der freien Bauchhöhle sei, man eventuell einige Tage mit der Operation warten könne, bis sich feste Adhäsionen gebildet hätten, doch dürfe man nicht allzulange warten, wegen Gefahr der Bildung subphrenischer Abszesse.

Nach unseren Ausführungen, aus welchen hervorgeht, daß der Leberdämpfung kein großer Wert beigemessen werden kann,

[1]) *Berg*, Medical Record. 1903, pag. 883.



darf man sich daher von derselben auch in der Indikationsstellung zur Operation nicht leiten lassen.

Auch Fehlen der Milzdämpfung soll in einigen Fällen beobachtet worden sein (bei uns im Falle 15), doch hat man diesem Symptom bis jetzt noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, als daß man daraus etwas ableiten könnte.

Noch zu erwähnen wäre eine Beobachtung von *English* (l. c.), daß in zwei Fällen ein Schweißausbruch, der den ganzen Körper betraf, am meisten jedoch über dem linken Epigastrium ausgeprägt war, beobachtet wurde.

Ferner soll Vorhandensein des Magenschalles im linken Hypochondrium gegen eine Perforation sprechen. Nach *English* (l. c.) sind aber oft bei der Operation sehr mit Luft gefüllte Mägen gefunden worden, so daß das Zeichen keinen Wert zu haben scheint.

Von den sonstigen Befunden bei der Geschwürsperforation, welche im Abdomen selbst zu beobachten sind, wäre noch die Flankendämpfung hervorzuheben.

A priori sollte man annehmen, daß bei Magenperforationen, wenn sich viel Mageninhalt in die freie Bauchhöhle ergießt, man sehr bald eine Dämpfung in den abhängigen Partien konstatieren müßte. Doch ist dem nicht so. Es mag sein, daß man diesem gewiß sehr wichtigen Symptome viel zu wenig Beachtung geschenkt hat, denn wir finden nur in sehr wenigen Krankengeschichten etwas darüber verzeichnet; anderseits müssen wir jedoch nach den Erfahrungen, die wir bei sonstigen Ergüssen in die Bauchhöhle gemacht haben (z. B. bei Peritonitis), sagen, daß erst eine größere Menge von freier Flüssigkeit im Abdomen eine Flankendämpfung hervorbringen kann. Deshalb sind auch in den Krankengeschichten die Flankendämpfungen meist erst im letzten Stadium, bei bereits ausgebildeter Peritonitis verzeichnet. Erst wenn zum ausgeflossenen Mageninhalt noch das peritoneale Exsudat hinzugekommen ist, reicht es hin, um eine Flankendämpfung im Abdomen hervorzubringen. Dementsprechend finden wir in unseren Krankengeschichten nur zwei Fälle, wo eine Flankendämpfung bald nach der Perforation beobachtet worden war, so im Falle 65, wo schon nach drei Stunden eine leichte Flankendämpfung konstatiert wurde; im Abdomen wurde bei der Operation viel Branntwein gefunden; die Perforation erfolgte in diesem Falle bald nach dem Frühstücke, mit welchem Patient viel Branntwein eingenommen hatte; ferner im Falle 71, wo eine Dämpfung in den Lumbalgegenden schon nach zwölf Stunden beobachtet wurde.

Die anderen Fälle, in welchen abnorme Dämpfungen in der Bauchhöhle verzeichnet sind, sind sämtlich solche, welche schon mit entwickelter Peritonitis, also im dritten Stadium zur Beobachtung kamen. Meist sind beiderseits Flankendämpfungen verzeichnet, doch kommen auch Fälle vor, wo nur in der Ileocökalgegend, oder solche, wo nur links eine Dämpfung bemerkt wurde.

In einigen Fällen (Fall 5) wird ausdrücklich hervorgehoben, daß keine Flankendämpfung vorhanden war; es betrifft dies meist solche Fälle, wo die Perforation eine hochsitzende war, das heißt, an der kleinen Kurvatur saß, wo bei der Operation auch keine freie Flüssigkeit im Bauch gefunden wurde, sondern lokalisierte Peritonitis, meist zwischen Magen und Leber.

Abnorme Resistenzen findet man noch bei den sogenannten chronischen Perforationen, wo sich schon vor der Perforation Adhäsionen gebildet haben, so daß ganze Tumorbildungen vorgetäuscht werden. Doch darauf werden wir noch später zurückkommen. Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei Ulcusperforation im Anfangsstadium nur sehr selten eine Flankendämpfung zur Beobachtung kommt, eben nur dann, wenn der Magen vor der Perforation ziemlich stark gefüllt war, die Perforationsstelle in der vorderen Magenwand, nahe bei der großen Kurvatur sitzt und ziemlich groß ist, so daß sich der Mageninhalt in die freie Bauchhöhle rasch ergießen kann. Sonst findet man eine Flankendämpfung gewöhnlich erst dann, wenn sich schon eine diffuse Peritonitis entwickelt hat.

Temperatur. Die Temperaturverhältnisse sind von so vielen, uns noch nicht näher bekannten Umständen abhängig, daß wir hierin noch keine festen Regeln aufstellen können.

Im Initialstadium ist die Temperatur gewöhnlich normal; ist Kollaps vorhanden, so kann sie auch subnormal sein (Fall 50). In nicht wenigen Fällen findet sich schon sehr bald nach der Perforation eine ziemliche Erhöhung der Temperatur verzeichnet, so im Falle 11 38·6 schon nach zwei Stunden, im Falle 69 38·1 schon am ersten Tage, so daß der Fall als Perityphlitis angesehen wurde. Auch *Brunner* (l. c.) erwähnt einen Fall, wo schon $2^1/_2$ Stunden nach der Perforation die Temperatur 39·1 betrug. Ich möchte diese initiale Temperaturerhöhung als Ausdruck der plötzlichen peritonealen Reizung ansehen, welche durch den Mageninhalt hervorgerufen wird.

Diese initiale Fiebertemperatur schwindet sehr bald, um einer normalen Platz zu machen. Erst bei entwickelter Peritonitis kann die



Temperatur wieder in die Höhe gehen. Doch sind auch da sehr oft normale Temperaturen verzeichnet.

Lenander[1]) behauptet, daß bei Ulcusperforationen normale Temperatur vorkomme; jede Erhöhung der Temperatur sei ein Zeichen von beginnender Peritonitis. Ich möchte dem nach dem eben Gesagten absolut nicht beistimmen, da wir sehr oft im Anfange, gleich nach der Perforation, wo von Peritonitis noch keine Rede sein kann, hohe Temperaturen sehen, welche wieder rasch absinken können. Gewiß ist, daß, wenn nach 24 Stunden Temperaturerhöhung eintritt, dies dann meist ein Zeichen der Peritonitis ist; doch kommt, wie gesagt, auch sehr oft Peritonitis ohne jede Temperaturerhöhung vor.

Puls. Ebenso schwer wie bei der Temperatur ist es beim Pulse, eine bestimmte Regel zu finden; auch die Herzarbeit scheint außer von den im Abdomen sich vollziehenden pathologischen Vorgängen noch von sehr vielen anderen, uns unbekannten Umständen abhängig zu sein, so daß wir derzeit noch auf eine erschöpfende Erklärung der Pulsverhältnisse verzichten müssen. Es ist uns aufgefallen, daß, während in vielen Fällen das Initialstadium die Herzarbeit sozusagen für unsere Sinne ganz unbeeinflußt läßt und der Puls noch eine geraume Zeit nach der Perforation voll und kräftig erscheint, in anderen Fällen kurze Zeit nach der Perforation ein frequenter und schwacher Puls gefunden wird. So finden wir in manchen Fällen schon nach einer Stunde 120 Pulse (Fall 49) oder im Fall 61 und 62 nach zwei Stunden 132 Pulse, im Fall 60 und 65 nach drei Stunden 130 Pulse.

Es handelt sich in diesen Fällen durchwegs um junge Frauen mit großer Perforationsöffnung; in anderen Fällen ist auffallenderweise, trotzdem Kollapserscheinungen da sind (Facies peritonealis), oft noch längere Zeit der Puls als kräftig und wenig frequent bezeichnet, so im Falle 64, wo trotz großer Perforationsöffnung nach drei Tagen die Pulszahl noch 80 beträgt, oder im Falle 92, wo trotz Facies peritonealis normale Puls- und Temperaturverhältnisse verzeichnet sind.

Diese Fälle betreffen junge, kräftige Männer.

Es scheint also, wenn es erlaubt ist, aus diesen wenigen Fällen Schlüsse zu ziehen, daß bei Frauen das Herz viel erregbarer ist, so daß es auf pathologische Vorgänge viel rascher reagiert als bei Männern, wo trotz weit vorgeschrittener pathologischer Veränderungen, welche schon das Allgemeinbefinden tangieren, die Herzarbeit noch eine ruhige und kräftige bleiben kann.

[1]) *Lenander*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. IV.



Es ist klar, daß im weiteren Verlaufe der Perforation, wenn es zu diffuser peritonealer Reizung und schließlich zu Peritonitis gekommen ist, schließlich in allen Fällen das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir werden also einen raschen und frequenten Puls verschieden prognostisch beurteilen, je nachdem er bei Männern oder Frauen beobachtet wird; bei Männern wird ein solcher Puls eine ungünstigere Prognose ergeben müssen, da viel weiter vorgeschrittene pathologische Vorgänge und viel größere Reize notwendig scheinen, um das Herz zu beeinflussen, als bei Frauen.

Respiration. Das Verhalten der Respiration erscheint in allen Fällen als ein typisches. Wie wir schon früher hervorgehoben haben, werden im Initialstadium gleich nach der Perforation die Bauchmuskeln in starre Kontraktion versetzt, auch das Zwerchfell scheint die Exspirationsstellung so lange als möglich einzuhalten, um eine Ruhigstellung des Abdomens möglichst zu erwirken.

Infolgedessen ist natürlich die Respiration sehr stark behindert, sie erscheint oberflächlich, thorakal, der Kranke sucht, um seinem Lufthunger zu genügen, die Oberflächlichkeit der Atmung durch eine größere Frequenz derselben wettzumachen. Wir finden demgemäß in vielen Fällen 30—60 Atemzüge in der Minute verzeichnet.

Es ist infolgedessen ein charakteristisches Bild, welches uns die Kranken im Anfange darbieten; der Bauch ist eingezogen, es wird ängstlich jede Bewegung der Bauchmuskeln vermieden, die Atmung ist oberflächlich, thorakal und sehr beschleunigt. Im weiteren Verlaufe wird der Bauch langsam aufgetrieben, es entwickelt sich allmählich peritoneale Lähmung der Bauchmuskeln; wir finden dann bei ballonförmig aufgetriebenem Leibe, Facies peritonealis, cyanotischer Hautfarbe eine sehr oberflächliche Atmung von kostalem Typus. Wir können also die rein thorakale, sehr beschleunigte Atmung bei ruhig gestelltem Abdomen, welches im Anfange prall gespannt erscheint, später aufgetrieben wird, jedoch noch immerhin eine gewisse Spannung erkennen läßt, als ein wichtiges Symptom einer Magen-Darmperforation ansehen.

Wir kommen nun zur Besprechung der Lage und Beschaffenheit der **Perforationsöffnung**.

* * *

Was die Lage derselben anbelangt, so finden wir in unserer Statistik in 16 Fällen darüber nichts angegeben.

In 10 Fällen erfolgte die Perforation an der hinteren Wand,
in 54 » » » » » » vorderen Wand.

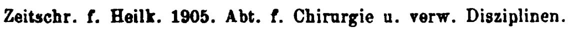


Von diesen 54 Fällen lag die Perforationsstelle in **24** Fällen nahe der kleinen Kurvatur und darunter

in 9 Fällen nahe der Kardia,
» 1 Falle » dem Pylorus,
» 2 Fällen in der Mitte zwischen Pylorus und der Kardia,
» 12 » ist darüber nichts Näheres angegeben;
» **9** Fällen in der Nähe des Pylorus,
» **4** » » » » der Kardia, während
» 17 Fällen einfach der Sitz in der vorderen Wand erwähnt wird. Die Perforation betraf also öfters den kardialen als den pylorischen Teil.

Von den zehn Fällen der hinteren Wand ist in fünf Fällen erwähnt, daß sie nahe der kleinen Kurvatur gelegen waren; in einem Falle (74) lag die Perforation am Pylorus, in den anderen vier Fällen ist nichts Näheres angegeben.

Wir ersehen aus unseren Zahlen, daß die Perforationen in der vorderen Wand ungefähr siebenmal häufiger als in der hinteren Wand sind. Es ist das ganz dasselbe Verhältnis, wie es auch *F.* und *G. Groß* (l. c.) gefunden haben (1:7). Ferner geht aus unseren Zahlen hervor, daß die Perforationen ungleich häufiger an der kleinen Kurvatur als an der großen gelegen sind; ferner scheinen sie häufiger im kardialen als im pylorischen Teile des Magens zu liegen. Auch *Lenander* (l. c.) kommt zu demselben Ergebnisse. Für die Beurteilung eines Falles ist die Lage des Geschwüres ein sehr wichtiger Faktor, da die Prognose, wie wir noch später ausführen werden, sehr von derselben beeinflußt wird. Diese Ergebnisse, welche mit denen der anderen Statistiken in der Hauptsache übereinstimmen, bieten in vielfacher Hinsicht manchen interessanten Gesichtspunkt. Vorerst fällt uns die relativ große Seltenheit der Perforationen der hinteren Wand gegenüber der der vorderen Wand auf; es ist dies um so auffälliger, als der Sitz des Magengeschwüres überhaupt in der hinteren Wand viel häufiger als in der vorderen Wand gelegen ist (nach *Brinton,* zitiert bei *F.* und *G. Groß* [l. c.], ist das Verhältnis wie 70:30). Wenn trotzdem die Perforation in der vorderen Wand viel häufiger als in der hinteren erfolgt, so müssen die Gründe darin gesucht werden, daß die vordere Magenwand viel beweglicher ist, daß sie dadurch weniger Gelegenheit hat, Adhäsionen zu bilden, und daß sie vielleicht auch viel leichter Traumen ausgesetzt ist; die hintere Wand dagegen ist weniger beweglich, ein Geschwür dort wird leichten Anlaß zur Adhäsionsbildung geben, insbesondere mit Leber und Pankreas; es wird also nicht so leicht zur Perforation





kommen, und wird dies einmal der Fall sein, so wird sich schwerer eine allgemeine Peritonitis entwickeln können, und es wird, da die Perforation in die Bursa omentalis erfolgt, sich eher eine abgesackte peritoneale Entzündung und ein subphrenischer Abszeß bilden; das sind Vorgänge, welche viel langsamer und weniger stürmisch verlaufen und das Leben nicht unmittelbar bedrohen.

Noch einen Umstand muß ich erwähnen. Wir haben gesehen, daß die Perforationen an der kleinen Kurvatur relativ häufig sind. *Villard* und *Pinatelle* [1]), welche diese Perforationen einer besonderen Besprechung unterziehen, haben gefunden, daß die Perforationen der kleinen Kurvatur in 33% erfolgen, ein Verhältnis, wie es ungefähr unserer Statistik entspricht. Es würde demnach scheinen, daß die kleine Kurvatur für Perforationen eine gewisse Prädisposition besitzt. Dem ist aber nicht so. Wenn man die Lage aller Magengeschwüre überhaupt beachtet, so findet man, daß das Magengeschwür in 75% aller Fälle seinen Sitz an der kleinen Kurvatur hat. Daraus folgt, daß die Perforation der Magengeschwüre an der kleinen Kurvatur doch relativ selten ist. Nach *Brinton,* zitiert bei *F.* und *G. Groß,* erfolgt die Perforation an der hinteren Wand in 9%, in der vorderen Wand in 70% und an der kleinen Kurvatur in 21% aller Perforationen.

Man sieht daraus, daß die vordere Magenwand sowie die große Kurvatur eine große Prädisposition zur Perforation haben, und daß diese gewöhnlich akut erfolgt und zur allgemeinen Peritonitis führt.

An der kleinen Kurvatur kommen zwar die meisten Geschwüre vor, doch haben sie die geringste Tendenz zur Perforation. Die Ursachen für dieses Verhalten müssen wir wie bei der Hinterwand des Magens auch hier 1. in der Fixation derselben, 2. in der Adhäsionsbildung suchen.

Dadurch, daß die kleine Kurvatur fixiert ist, entgeht sie den Lageveränderungen, die der übrige Teil des Magens infolge seiner physiologischen Funktion zu machen gezwungen ist. Die kleine Kurvatur wird durch Nahrungsaufnahme, Atmung etc. in ihrer Lage wenig beeinflußt, es wird daher ein Geschwür an dieser Stelle in Ruhe gelassen und eher ausheilen können. — Ferner spielen die Adhäsionen eine große Rolle; dieselben betreffen entweder die Leber. oder das Pankreas, oder die Bauchwand, oder sind multipel. Diese Adhäsionen werden bei Magengeschwüren, welche an der kleinen Kurvatur sitzen, sehr häufig gefunden; es ist klar, daß dieselben in Wirklichkeit noch viel häufiger da sind, da sie ja in einem großen

[1]) *Villard* und *Pinatelle*, Revue de chirurgie. 1904, Heft V und VI.



Teile der Fälle eine Perforation überhaupt verhindern. Ist aber einmal eine Perforation erfolgt, so verhüten diese Adhäsionen die Bildung einer allgemeinen Peritonitis; es entwickelt sich entweder ein entzündlicher Tumor, die Perforation erfolgt nur langsam, oder es bilden sich abgesackte Abszesse zwischen Magen und Leber, oder subphrenische Abszesse.

In vielen Fällen kann der ganze Prozeß latent bleiben, und von selbst, ohne operativen Eingriff ausheilen. In jedem Falle jedoch ist die Prognose viel günstiger als bei Perforationen, welche in die freie Bauchhöhle erfolgen.

Die Größe der Perforationsöffnung schwankt ungemein. Wir fanden dieselbe von der Größe eines Stecknadelkopfes, Erbse, bohnengroß, bis zur Größe eines Zweifrankenstückes (Fall 64).

Von Stecknadelkopfgröße war sie im Falle 31;

von Erbsengröße war sie in den Fällen 12, 55, 67;

von Bleistiftdicke war sie in den Fällen 33, 40, 44, 45, 62, 63;

von Bohnengröße war sie in den Fällen 15, 72, 75;

von beträchtlicher Größe (einen Finger durchlassend, oder von der Größe verschiedener Münzen) war die Perforationsöffnung in den Fällen 29, 30, 34, 35, 38, 39, 41, 43, 48, 49, 57, 59, 60, 61, 64, 66, 70, 73.

Die Perforationsöffnung kann so klein sein, daß sie gar nicht wahrgenommen wird. So beschreibt *Schloffer*[1]) einen solchen Fall, wo er in dem indurierten Geschwüre eine Perforation nicht entdecken konnte, trotzdem sich schon eine deutliche Peritonitis entwickelt hatte. In einzelnen Fällen mündet die Perforation in einen entzündlichen Tumor, der aus Schwielen und Fibrinmassen gebildet wird, und erst nach Loslösung desselben gelangt man zur Perforationsöffnung (Fall 7, 43, 73, 74).

Die Größe der Perforationsöffnung hat, wie ich glaube, einen großen Einfluß auf Verlauf und Prognose des Falles. Bei großer, freiliegender Öffnung wird ja der Mageninhalt viel rascher in die Peritonealhöhle gelangen als bei einer kleinen. Es wird eher ein Shock eintreten und auch eine Peritonitis sich entwickeln können. Wir finden das auch bei unseren Fällen bestätigt.

Die Fälle mit großer Perforationsöffnung sind viel ungünstiger verlaufen als die anderen. Beinahe alle Fälle, wo die Perforationsöffnung größer als Stecknadelkopf- oder erbsen- oder bohnengroß verzeichnet wird, sind gestorben. Nur im Falle 65, wo das Loch die Größe eines Zwanzigcentimestückes hatte, ist der Patient genesen; in

[1]) *Schloffer*, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXII, S. 310.

diesem Falle ist jedoch auch die Operation schon drei Stunden nach der Perforation gemacht worden.

Übereinstimmend finden wir in allen Fällen, wo von dem Aussehen der Perforationsöffnung gesprochen wird, daß dieselbe inmitten von infiltriertem, verdicktem, unelastischem und brüchigem Magengewebe gelegen war. Die Größe dieser infiltrierten Partie wird verschieden angegeben.

In drei Fällen wurde nachträglich festgestellt, daß dieselbe schon karzinomatös degeneriert war (Fall 15, 68 und 79).

Das infiltrierte Gewebe ist oft so brüchig, daß es sich gar nicht nähen läßt, da die angelegten Nähte alle durchschneiden. Die Perforationsöffnung ist inmitten dieses infiltrierten und verdickten Gewebes wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, besitzt scharfe, gut abgesetzte Ränder.

Es fanden sich, wie schon früher erwähnt, fast nie Hämorrhagien verzeichnet, zum Beweise, daß die Perforation in allen Fällen sich schon lange vorbereitet hatte und die Gefäße früher thrombosieren konnten.

Wir finden weiters zum Unterschiede von traumatischen Magen-Darmperforationen nie Schleimhaut in der Öffnung prolabiert und dadurch dieselbe temporär verschlossen. Denn die Perforation schreitet eben beim Ulcus von der Schleimhaut nach außen gegen die Serosa fort, weshalb die Schleimhaut stets in größerem Umfange usuriert ist als die Serosa, und daher nicht prolabieren kann.

In mehreren Fällen sehen wir gleichzeitig zwei Perforationsöffnungen, so im Falle 31, wo bei der Operation zwei stecknadelkopfgroße Perforationen nahe beieinander am Pylorus gefunden wurden, ferner im Fälle 45, wo ebenfalls zwei Perforationen von Bleistiftdicke und Stecknadelkopfgröße in der vorderen Magenwand sich fanden, ferner Fall 59, in welchem bei der Obduktion eine große Perforation in der vorderen Wand nahe der Kardia und eine zweite ihr gegenüber an der hinteren Wand gefunden wurde. Mehrere gleichzeitige Perforationen sind schon wiederholt beschrieben worden. Auffallend ist dabei das ziemlich häufige Vorkommen von symmetrisch einander gegenüberliegenden Perforationsöffnungen.

Ziemlich häufig finden sich neben dem perforierten Ulcus noch mehrere, welche nicht perforiert sind. Ich habe sechs solcher Fälle gefunden.

Nach *Brunner* (l. c.) sollen sogar in einem Drittel aller Fälle mehrfache Geschwüre vorkommen.



Nach diesen Ausführungen wird es sich bei jeder Operation empfehlen, wenn man die eine Perforationsöffnung gut versorgt hat, den ganzen Magen gut zu besichtigen, um eventuell ein zweites Geschwür oder gar Perforation nicht zu übersehen.

Folgen der Perforation. Die Folgen der Perforation sind verschieden und hängen ab von der Lage der Perforationsöffnung, ferner davon, ob die Magenwände frei sind, oder ob Verklebungen oder Adhäsionen mit den Bauchdecken oder anderen Organen (Leber, Pankreas, Milz) bestehen.

Danach kann die Perforation entweder in die freie Bauchhöhle erfolgen dann, wenn die Perforation an der vorderen Magenwand in der Nähe der großen Kurvatur erfolgt ist, oder die Perforation kann, wenn das Ulcus an der Hinterwand liegt, in die Bursa omentalis erfolgen. Bei Geschwüren, welche in der Nähe der kleinen Kurvatur sitzen, kommt es auch oft nicht zum Durchbruche in die freie Bauchhöhle, sondern zu lokalen Peritonitiden, welche ihren Sitz zwischen Leber und Magen oder im linken subphrenischen Raum haben. Ferner, wenn genügend Adhäsionen gebildet sind, was besonders oft bei Geschwüren in der Nähe der kleinen Kurvatur und an der Hinterwand vorkommt, können zirkumskripte, gut lokalisierte, entzündliche Tumoren entstehen, in welche die Perforation erfolgt.

Unter unseren Fällen finden wir zehnmal Adhäsionen verzeichnet, insbesondere mit der Leber und der vorderen Bauchwand.

Zuerst betrachten wir die Verhältnisse bei Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Durch die mehr weniger große Perforationsöffnung des Magens wird sich der gasförmige und flüssige Inhalt desselben in das Abdomen entleeren.

Durch eine große Öffnung wird dies rasch geschehen, das Peritoneum wird förmlich überschwemmt; ist die Öffnung klein, so wird die Flüssigkeit nur langsam durchsickern, ja es kann geschehen, daß nur das Gas ausströmt, während die Flüssigkeit entweder durch die zu kleine Öffnung oder durch einen ventilartigen Verschluß derselben zurückgehalten wird.

Das Vorhandensein des Gases ist ein Hauptsymptom einer stattgefundenen Magen-Darmperforation. Dementsprechend finden wir auch in den meisten Fällen verzeichnet, daß man bei Eröffnung des Abdomens Gas gefunden habe. Manchmal scheint es unter einem großen Drucke zu stehen und entweicht dann mit einem zischenden Geräusche (Fall 15).

Das Gas ist anfangs geruchlos, später kann es einen üblen Geruch annehmen.

In drei Fällen (47, 48, 80) finden wir ausdrücklich verzeichnet, daß trotz der Perforation kein Gas vorhanden war. Im Falle 47 und 80 war schon längere Zeit seit der Perforation verflossen, und es scheint, als ob das Gas wieder resorbiert worden wäre; im Falle 48 war die Perforationsöffnung an der kleinen Kurvatur gelegen und durch den linken Leberlappen gleichsam verschlossen, so daß erst beim Aufheben desselben sich Flüssigkeit entleerte.

In neuerer Zeit haben *Gruneisen*[1]) und *Umber*[2]) behauptet, daß sich das Gas auch unter dem Einflusse von bestimmten Bakterien (verschiedene Arten von Koli- und Parakolibazillen) entwickeln könne, ohne daß eine Perforation stattgefunden hätte. Wir können dies nicht bezweifeln, aber es muß doch sehr selten vorkommen, da uns trotz der Peritonitiden aus den mannigfaltigsten Ursachen, welche wir schon in sehr großer Zahl zu beobachten Gelegenheit hatten, noch kein solcher Fall untergekommen ist. Nach alledem möchte ich doch das Vorkommen von Gas in der freien Bauchhöhle als ein wichtiges Symptom einer Magen-Darmperforation ansehen.

Die ergossene Flüssigkeit wird im Anfange aus dem Mageninhalt bestehen und demgemäß, je nach der eingenommenen Nahrung, verschiedenster Art sein. So finden wir unter unseren Fällen Milch, Kaffee, Branntwein etc. verzeichnet. Der Mageninhalt bleibt jedoch nicht lange für sich; das durch denselben in stärkstem Maße gereizte Peritoneum beginnt alsbald ein seröses Exsudat auszuschwitzen, dem sich bald auch Eiterkörperchen hinzugesellen, so daß schließlich das Exsudat ein rein eiteriges wird; da wir die Perforationen gewöhnlich erst nach Stunden in unsere Hände bekommen, so ist es klar, daß fast in allen Fällen mit dem Mageninhalt sich schon die Produkte des entzündeten Peritoneums gemischt vorfinden; ich glaube nicht, daß wir einen bestimmten Termin angeben können, wann die Entzündung des Peritoneums eine ausgeprägte wird. Dieselbe beginnt sofort nach erfolgter Perforation sich zu entwickeln, indem das Peritoneum ein reichliches seröses Exsudat liefert, welches sich immer mehr mit Eiterkörperchen vermengt; die Serosa der Därme wird lebhaft gerötet und bedeckt sich mit Fibrinauflagerungen. Wenn *Brunner* (l. c.) angibt, daß nach zehn Stunden, *F.* und *G. Groß* (l. c.), daß nach 24 Stunden die Peritonitis zur vollen Entwicklung gekommen ist, so sind das eben willkürliche Zahlen, welche der Erfahrung entsprechen, welche diese Autoren aus ihrer Statistik entnommen haben, aber für den einzelnen

[1]) *Gruneisen,* Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXX.

[2]) *Umber,* Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. VI.



Fall läßt sich absolut gar keine Richtschnur aufstellen, denn die Entwicklung der Peritonitis hängt von so vielen Umständen ab (Lage und Größe der Perforationsöffnung, Füllungsgrad des Magens, Bestehen von Adhäsionen, Infektiosität des Mageninhaltes), so daß sich jeder Fall anders verhält.

Das eine ist sicher, daß, je längere Zeit seit der Perforation verflossen ist, um so weiter die Peritonitis vorgeschritten sein wird. Demnach finden wir auch in unseren Fällen dann, wenn mehr als 24 Stunden seit der Perforation verflossen sind, meist ein rein eiteriges Exsudat im Bauche.

Bemerkenswert ist die Form der Ausbreitung der Peritonitis, welche ihrerseits wieder in enger Beziehung mit der Menge und der Ausbreitungsweise des ausgeflossenen Mageninhaltes steht.

Die Magenflüssigkeit wird nun selbstverständlich im Bauchraum sich nach allgemeinen physikalisch-mechanischen Gesetzen ausbreiten, und zwar wollen wir für diese Betrachtung die Patienten in liegender Stellung annehmen, da sie ja nach der Perforation in den meisten Fällen gezwungen werden, die horizontale Ruhestellung einzunehmen. Wenn nun der ausgeflossene Mageninhalt nicht allzureichlich ist, so daß er gleich den ganzen Bauchraum in regelloser Weise überschwemmt, wird er, der Schwere folgend, in seiner Ausbreitung die Wege benützen, welche in den anatomischen Verhältnissen des Bauchfelles und der Bauchorgane vorgezeichnet sind.

Die größte Rolle spielt dabei das Colon transversum, welches, quer verlaufend, den Bauchraum in einen oberen und unteren Anteil trennt; eine weitere Barriere bildet das herabhängende große Netz, ferner Colon ascendens und descendens mit ihren Mesenterien. Äußerst wichtig sind ferner die Buchten, welche zwischen Magen und Leber, Magen und Milz und Zwerchfell gelegen sind, ferner die Bursa omentalis, weil diese bei Perforationen an der hinteren Magenwand oder bei Perforationen an der kleinen Kurvatur bei nicht allzureichlichem Mageninhalte hinreichen, um denselben völlig aufzunehmen, und so den übrigen Bauchraum vor Infektion bewahren. Bei Perforationen der vorderen Wand wird der Mageninhalt, wie schon *Lenander* (l. c.) hervorgehoben hat, in typischer Weise mehrere Wege benutzen können. Wir folgen hier seinen Ausführungen:

»Tritt eine geringere Menge Mageninhalt aus einer an der Vorderseite des Magens gelegenen Perforationsöffnung aus, so wird er längs des Colon transversum und Omentum entweder nach rechts oder nach links oder nach beiden Seiten hin gerichtet; je näher die Perforationsöffnung an der Kardia liegt, desto mehr Wahrscheinlichkeit



ist vorhanden, daß der linke subphrenische Raum sofort erreicht und infiziert wird. Bei einer Perforation des Magens in der Nähe des Pylorus rinnt der Mageninhalt vor der rechten Niere und nach rechts von ihr zwischen dieser, der Leber und dem Mesokolon der Flexura hepatica; er kann die ganze rechte Lumbalgegend ausfüllen und von hier aus an der Außenseite des Cökums durch die Fossa iliaca zum kleinen Becken fließen, um von hier aus längs der Flexura sigmoidea oder der Wurzel des Mesosigmoideum in die linke Fossa iliaca sich auszubreiten.

Das kleine Becken wird oft fast unmittelbar nach erfolgtem Durchbruch infiziert, der Mageninhalt läuft entweder vor dem Ligamentum gastrocol., dem Kolon und Omentum direkt hinab in das kleine Becken oder durch die rechte Lumbalgegend und die Fossa iliaca, aber er kann auch durch die linke Lumbalgegend und durch die linke Fossa iliaca laufen. Auch noch einen vierten Weg gibt es längs einer vom Colon transversum gebildeten Rinne in denjenigen Fällen, in denen dieser Darmteil als eine **V**-förmige Schlinge sich hinab nach der Symphyse zu erstreckt.«

Nun folgt, wie erwähnt, die Peritonitis in ihrer Ausbreitungsweise dem ausgeflossenen Mageninhalte, und wir finden daher, daß auch das peritoneale Exsudat sich vorzugsweise dieselben Wege und Buchten aussucht wie der Mageninhalt; wir werden daher das Exsudat besonders im linken subphrenischen Raum, ferner in den Buchten zwischen Magen und Leber, ferner in beiden Flanken sowie im kleinen Becken finden.

Das Netz mit dem Querkolon bildet eine sehr gute Scheidewand und schützt in vielen Fällen den Dünndarm vor der Infektion. Ja, es kann auch vorkommen, daß durch das Colon transversum die Infektion des Peritoneums aufgehalten wird, so daß sich die Peritonitis nur oberhalb desselben findet, während unterhalb desselben keine Entzündung ist; oder oberhalb finden wir Mageninhalt und eiteriges Exsudat, unterhalb nur seröse Entzündung des Peritoneums, wie in den Fällen 14 und 67. Auf die Gesetzmäßigkeit im Verlaufe und in der Ausbreitungsweise der Peritonitis haben unter anderen außer *Lenander* (l. c.) noch *Rauenbusch*[1]), ferner als erster *Mikulicz* in mehreren Abhandlungen und *Paul Meisel*[2]) hingewiesen. Der letztere hat insbesondere durch seine Versuche bewiesen, daß der gesunde Bauchfellüberzug der Organe, von mechanischen Zerstörungen abgesehen, nur

[1]) *Rauenbusch*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. X.

[2]) *Meisel*, Bruns' Beiträge. Bd. XL, S. 583.



schweren eiterigen Entzündungen erliege, welche eine einen Ausgleich nicht zulassende, schwere subseröse Zirkulationsstörung verursachen. An einer anderen Stelle (l. c., S. 785) sagt er: »Das Netz ist dank seiner vier Peritonealflächen und infolge einer enormen Lymph- und Blutgefäßzirkulation ganz besonders geeignet, Eiterungen von der freien Bauchhöhle abschließen zu helfen.«

Im vorhergehenden haben wir den Durchbruch eines runden Magengeschwüres in die freie Bauchhöhle und die daraus entstandene Peritonitis betrachtet. Nun gibt es noch eine zweite Form der vom Magengeschwür ausgehenden Peritonitiden (*Mikulicz* [1]), die in subakuter oder chronischer Form als Perigastritis beginnt. »Eine vielleicht geringfügige Lücke im Geschwürsgrunde ist ursprünglich durch Verklebungen mit den Nachbarorganen gedeckt, allmählich geben dieselben aber nach und es kommt zu einer fibrinös-eiterigen, progredienten Peritonitis, die zunächst nur die unmittelbare Umgebung des Magens betrifft, dann aber sich immer weiter ausbreitet und schließlich den ganzen subphrenischen Abschnitt der Peritonealhöhle einnehmen kann; ein großer Teil der subphrenischen Abszesse verdankt einer derartigen Perigastritis ihren Ursprung.« Dazu möchte ich noch ergänzen, daß zur Entstehung einer Perigastritis die ursprüngliche Perforationsöffnung nicht geringfügig zu sein braucht, sondern daß, wenn schon vorher Adhäsionen in hinreichendem Ausmaße gebildet sind (besonders bei Geschwüren an der kleinen Kurvatur), auch bei einer ziemlich großen Durchbruchsöffnung ein abgesackter peritonealer Abszeß sich bilden kann. Es kommt noch eine weitere Möglichkeit in Betracht. Es kann ebenso, wie es jetzt von Appendixperforationen hinlänglich bekannt und allgemein angenommen ist, zuerst eine allgemeine diffuse Peritonitis entstehen, dieselbe jedoch zur Ausheilung kommen, während sich an irgendeiner Stelle des Abdomens ein lokalisierter Abszeß bildet. Als Beispiel der ersten Form führe ich Fall 7 an, wo erst am zwölften Tage nach der Perforation operiert und ein abgesackter Abszeß zwischen Magen und Bauchwand gefunden wurde, ferner Fall 13, wo der Abszeß zwischen den untereinander verwachsenen Dünndarmschlingen saß, die übrige Bauchhöhle jedoch völlig frei war, ferner Fall 16, wo der Abszeß sich lokalisiert hatte und schließlich in den Darm und in die Harnwege durchbrach, weiters Fall 48, wo bei einer an der kleinen Kurvatur sitzenden Perforationsöffnung der ausgeflossene Mageninhalt und die Entzündungserscheinungen in dem Raume hinter dem linken Leberlappen zu finden waren, ferner Fall 54, wo erst am zwölften Tage operiert wurde; der

[1]) *Mikulicz*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LV.



Magen war mit der vorderen Bauchwand adhärent und es fand sich hier ein lokalisierter Abszeß.

Besonders bemerkenswert ist Fall 66, wo sich 17 Wochen nach der Perforation unter Fieber allmählich ein linksseitiger subphrenischer Abszeß entwickelte, der in die linke Lunge durchbrach. Die Perforationsöffnung betrug 6 *cm* im Durchmesser.

Als Beispiele von Fällen, wo es bei allgemeiner Peritonitis schließlich zu einem lokalisierten Abszeß kam, führe ich an: Fall 17, wo sich ein Abszeß unter dem linken Leberlappen entwickelte, ferner Fall 34, wo bei diffuser Ausbreitung des Mageninhaltes sich ein perigastritischer Abszeß gebildet hatte. Als Schulbeispiele von Perforationen von Geschwüren der hinteren Magenwand in die Bursa omentalis erwähne ich Fall 46 und 47.

Die Symptome dieser subakuten Form der Geschwürsperforationen sind naturgemäß andere als bei der akuten Perforation in die freie Bauchhöhle. Es bestehen zwar auch hier im Anfange sehr starke Schmerzen in der Magengegend, häufiges Erbrechen und Singultus; es fehlt jedoch der Kollaps, die Druckempfindlichkeit ist enge begrenzt und an die Läsionsstelle gebunden, das übrige Abdomen bietet, da es frei ist, keine positiven Symptome dar; Leber- und Milzdämpfung sind erhalten, eine Flankendämpfung kann sich nicht entwickeln. In seltenen Fällen können ebenso stürmische Erscheinungen wie bei Durchbruch in die freie Bauchhöhle eintreten, sind dann jedoch nur vorübergehend. Dagegen beginnen sich die Symptome einer lokalen Peritonitis zu entwickeln, Fieber, Druckschmerzhaftigkeit, Resistenz usw. Im übrigen werden sie je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Affektion verschieden sein.

Diese lokalen Peritonitiden entwickeln sich, wie gesagt, am häufigsten nach Perforationen von Geschwüren, welche entweder an der hinteren Wand oder an der kleinen Kurvatur des Magens gelegen sind. Der Lieblingssitz der von diesen ausgehenden Abszesse ist die Bursa omentalis, ferner die zwischen linkem Leberlappen und Magen gelegenen Buchten und insbesondere häufig der linke subphrenische Raum. Die linksseitigen subphrenischen Abszesse haben ihren Ursprung beinahe immer im Magen.

Nach *Maydl*[1]) sind es am häufigsten Geschwüre an der kleinen Kurvatur und an der Kardia, deren Durchbruch zu linksseitigen subphrenischen Abszessen führt. In unseren Fällen von subphrenischem Abszeß (Fall 66 und 79) brach der Abszeß durch das Zwerchfell in die linke Lunge durch, was bei vom Magen ausgehenden Abszessen

[1]) *Maydl*, Über die subphrenischen Abszesse. Wien 1894.



sehr selten sein soll (*Maydl, Gruneisen,* l. c.). Ich brauche wohl nicht hervorzuheben, daß im weiteren Verlaufe diese verschieden lokalisierten Abszesse entweder in ein Hohlorgan des Abdomens oder in die freie Bauchhöhle durchbrechen und eine diffuse Peritonitis erzeugen können.

Chronische Perforation.

Zur Besprechung einer ganz besonderen Perforationsform geben uns die Fälle 73 und 74 Veranlassung; es handelt sich um die ziemlich selten vorkommende und in der Literatur noch wenig besprochene Form von sogenanntem penetrierendem Magengeschwür, wie sie von *C. Schwarz*[1]) genannt wurde. Es sind das äußerst langsam perforierende Magengeschwüre, welche unter Bildung von großen entzündlichen Tumoren allmählich in ein Nachbarorgan oder in die Bauchwand durchbrechen. *Hofmeister*[2]) beschreibt dieselben in klassischer Weise: »Unter jahrelangen, mehr oder weniger ausgesprochenen Magenbeschwerden entwickelt sich allmählich ein langsam wachsender Tumor in der linken Regio epigastrica; unter den Beschwerden treten in den späteren Jahren sehr häufige, in der Tumorgegend lokalisierte Schmerzen in den Vordergrund, welche sich namentlich nach der Nahrungsaufnahme unter dem Bilde kolikartiger Anfälle einstellen. Erbrechen wurde in allen Fällen beobachtet. Schließlich leidet die Ernährung und es kommt zu einer beträchtlichen Abmagerung. Freie Salzsäure ist jedesmal vorhanden.« Meist ist der Tumor mit den Bauchdecken fest verwachsen (auch in unseren Fällen). Diese Fälle sind ziemlich selten. *Schwarz* (l. c.) hat im Jahre 1900 13 solcher Fälle zusammengestellt; seitdem sind mehrere vereinzelte Fälle publiziert worden. *Brenner*[3]) hat im Jahre 1903 28 solcher Fälle publiziert, welche von ihm selbst operiert wurden. Er bezeichnet sie als kallöse Magengeschwüre, ist aber der Ansicht, daß die entzündliche Wucherung des Bindegewebes schon eintreten kann, ohne daß das Magengeschwür die Magenwand durchbrochen hat, ja ohne daß überhaupt Verlötungen oder Verwachsungen vorhanden sind. Wir können wohl nicht alle 28 Fälle zu der penetrierenden Form des Magengeschwürs rechnen.

Je nach den Nachbarorganen, mit welchen das Geschwür die Verwachsungen eingeht, kann man mehrere Unterarten unterscheiden

[1]) *Schwarz,* Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. V, S. 821.

[2]) *Hofmeister*, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XV, S. 356.

[3]) *Brenner*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXIX.



(*Schwarz,* l. c.): 1. Magen-Bauchwandgeschwüre, 2. Magen-Lebergeschwüre, welche *Schwarz* auf Grund der intensiven Magenschmerzen und der schmerzhaften Resistenz in der linken Regio epigastrica zweimal diagnostizierte; die Resistenz rührte von der Spannung des linken Rektus und der Infiltration des linken Leberlappens her. 3. Die Magen-Pankreasgeschwüre, welche der Diagnose vorläufig noch unzugänglich sind.

Unsere zwei Fälle betreffen je einen Fall von Magen-Bauchwandgeschwür und Magen-Pankreasgeschwür. Im ersten Falle (Fall 73) handelte es sich um eine 60 Jahre alte Frau, welche seit mehr als drei Jahren an Magengeschwür litt, seit sechs Monaten das Wachsen einer Geschwulst bemerkte und wegen sehr heftiger Schmerzen und mehrmaligem täglichen Erbrechen sich aufnehmen ließ; es wurde ein ungefähr hühnereigroßer, mit den Bauchdecken verwachsener Tumor diagnostiziert. Im Magensaft war keine Salzsäure. Bei der Operation wurde der Magen abgelöst, die Perforationsstelle vernäht und der schwielige Teil der Bauchdecken reseziert. Außerdem wurde eine Gastroenterostomie nach *v. Hacker* angelegt. Zwei Jahre später befand sich Patientin noch völlig wohl.

Der zweite Fall betrifft eine 52 Jahre alte Frau, welche seit fünf Jahren an Magengeschwürbeschwerden litt; seit sechs Wochen bestanden sehr häufige, in den Rücken ausstrahlende Schmerzen im Bauche sowie häufiges Erbrechen. Bei der Untersuchung fand man oberhalb des Nabels eine undeutliche, auf Druck schmerzhafte und das ganze rechte Epigastrium einnehmende Resistenz. Freie Salzsäure war vorhanden. Bei der Operation wurde der Magen lospräpariert, das Ulcus vernäht und Netz darüber fixiert; außerdem wurde eine hintere Gastroenterostomie gemacht. Patientin starb zwei Tage darauf an Blutungen aus dem Ulcus. Bei der Obduktion zeigte sich, daß die hintere Magenwand an Stelle des Ulkus vollständig fehlte und von einem Teile des Pankreaskörpers, welcher sklerosiert war, eingenommen war. Hier waren kleine Gefäßlumina sichtbar. Das Ulcus war an der hinteren Wand gelegen und hatte einen Tumor gebildet, welcher den Pankreaskörper einnahm, bis zum linken Leberlappen reichte und mit diesem verwachsen war.

Um noch kurz auf die Symptomatologie dieser interessanten Erkrankung zurückzukommen, wiederhole ich, daß es sich um Kranke handelt, welche gewöhnlich schon jahrelang an Beschwerden eines Magengeschwüres gelitten haben, und bei welchen sich dann in letzter Zeit sehr langsam unter häufigen kolikartigen Schmerzen und häufigem Erbrechen ein Tumor in der Magengegend entwickelt hatte;



die Kranken können sehr abmagern und sehen sehr anämisch aus. Der Tumor selbst verwächst entweder mit den Bauchdecken, worauf die Diagnose nicht schwer wird, oder mit der Leber und ist dann als solcher respiratorisch mit der Leber verschieblich, oder bleibt in der Tiefe an der Wirbelsäule als undeutliche Resistenz tastbar. Diese Symptome werden häufig zur Verwechslung mit Karzinom des Magens Anlaß geben. Differentialdiagnostisch kommen außer Vorhandensein der freien Salzsäure, welche schließlich auch bei aus Ulcus hervorgegangenem Karzinom vorkommen kann, hauptsächlich die sehr heftigen kolikartigen Schmerzen sowie die lange Dauer in Betracht. Nach *Riegel* (l. c.) spricht bei mehr als dreijähriger, wenn auch ununterbrochener Dauer des Magenleidens ein kleiner Tumor stets zugunsten eines Geschwüres. Auch Verwachsungen mit der Bauchwand und der Leber kommen bei Karzinom nur in Ausnahmsfällen vor.

Wir wollen hier gleich die Therapie der penetrierenden Magengeschwüre besprechen. Es kommt nur die operative in Betracht. Es handelt sich um die Frage, ob allein die Resektion des Geschwüres oder ob Gastroenterostomie, oder ob beides gemacht werden soll. *Brenner* (l. c.) empfiehlt für jene Geschwüre, welche tief in die vordere Bauchwand oder in das Pankreas eingreifen, die segmentäre oder zirkuläre Resektion des Geschwüres als das zweckmäßigste Verfahren und will die Gastroenterostomie nur auf jene Falle beschränken, welche für eingreifendere Operationen zu schwach sind, oder wo das Geschwür durch die Gastroenterostomie ohnehin von der Reizung durch den Mageninhalt oder die Peristaltik bewahrt wird, also für Geschwüre an der kleinen Kurvatur und am Pylorus, welche mit dem Pankreas nicht verwachsen sind. Ich möchte das Verfahren von *Mikulicz* empfehlen, welcher fordert, daß man in Fällen mit bedeutender Pylorusenge neben der Resektion noch die Gastroenterostomie machen solle, weil ja sonst die Stauung des Mageninhaltes nicht aufhören würde. Aber auch andere Gründe sprechen noch dafür. Denn es kommt in vielen Fällen, wie wir gesehen haben, vor, daß mehrere Geschwüre im Magen sich befinden, welche dann durch eine Gastroenterostomie entlastet werden. Auch haben öfters nach einer Resektion die Beschwerden nicht aufgehört, und es mußte später die Gastroenterostomie ausgeführt werden. So mußte *Schwarz* (l. c.) bei einer Kranken, wo er drei Wochen zuvor die Ablösung des Magens von der unteren Leberfläche und Resektion des talergroßen, von dicken, harten Rändern begrenzten Defektes der Magenwand gemacht hatte, da keine Besserung eintrat, die Gastroenterostomie ausführen. Auch *Brenner* (l. c.) hat in einem Falle nach segmentärer Resektion des



an der kleinen Kurvatur sitzenden Geschwüres, obwohl keine nennenswerte Verengerung des Pylorus da war, doch nach drei Tagen eine Gastroenterostomie ausgeführt, weil die Naht zu nahe an den Pylorus herangegangen war und die Erscheinungen einer Pylorusstenose, die früher gar nicht bestanden hatte, auftraten. Es wird daher in allen Fällen, wo es angeht, wo die Kranken nicht zu sehr geschwächt sind, sich empfehlen, nach Resektion des Ulcus eine Gastroenterostomie zu machen. Wurden doch in neuerer Zeit sehr viele unkomplizierte Ulcera, welche jedoch hartnäckig jeder internen Therapie widerstanden, mit Gastroenterostomie behandelt, worauf die Patienten sich erholten und sich völlig gesund fühlten.

In neuerer Zeit hat man vielfach die **Virulenz** und den Keimgehalt sowie die Art der pathogenen Mikroorganismen geprüft, welche in dem peritonealen Exsudat nach Magenperforationen vorkommen. Großes Verdienst um dieses Thema hat sich *C. Brunner*[1]) erworben, welcher in mehreren Arbeiten auch experimentell dieser Frage näher getreten ist. Derselbe zeigte, daß der Keimgehalt des Mageninhaltes in hohem Maße von dem Salzsäuregehalte desselben abhänge; der Mageninhalt, welcher mehr Salzsäure enthielt, hatte weniger Mikroorganismen und war für Kaninchen weniger infektiös als ein solcher mit geringem Salzsäuregehalte; der Mageninhalt, welcher längere Zeit nach Einnahme eines Probefrühstückes nach *Ewald* entnommen wurde, der also mehr Salzsäure enthielt, war weniger infektiös, und es mußte demgemäß, um den Tod eines Kaninchens herbeizuführen, mehr eingespritzt werden als von einem solchen Mageninhalte, der bald nach der Einnahme des Probefrühstückes entnommen wurde und also weniger Salzsäure enthielt. Ferner zeigte er, daß der Mageninhalt bei pathologischen Stauungen, insbesondere bei Karzinom des Magens, wo keine freie Salzsäure im Magen nachzuweisen war, sehr infektiös ist; eine geringe Menge desselben genügte, um, in den Bauch eingespritzt, den Tod des Versuchstieres herbeizuführen. Umgekehrt war der Mageninhalt bei solchen Zuständen, wo Hypersekretion vorhanden ist, viel weniger infektiös. Diese Versuche sind gewiß sehr lehrreich und interessant, doch glaube ich nicht, daß, auf die hier besprochene Affektion übertragen, wir uns gar viel auf den Salzsäureüberschuß des Mageninhaltes verlassen dürfen. Gewöhnlich handelt es sich ja in Fällen von Ulcusperforationen um ziemlich große Mengen von Mageninhalt, welcher das Peritoneum überschwemmt und, wenn nicht rechtzeitig entfernt, stets Peritonitis hervorruft; denn es sind

[1]) *C. Brunner*, Bruns' Beiträge. Bd. XXXI und XL; ferner Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXVII.



im Magen, wie zahlreiche Untersuchungen zeigen, stets eine große Menge von Bakterien, darunter auch virulenter, enthalten. Noch ein Umstand kommt in Betracht. Bisher wurde nach *C. Brunner* (l. c.) in 22 Fällen von Ulcusperforationen das Exsudat bakteriologisch untersucht. Es wurden gefunden Streptokokken neunmal, davon zweimal allein, siebenmal in Mischinfektion. Pneumokokken viermal, stets mit anderen Organismen zusammen. Bacter. coli zehnmal, davon einmal allein, neunmal in Mischinfektion. Staphylokokken dreimal, stets in Mischinfektion. Auch in einem von uns untersuchten Falle (Fall 80) fanden sich Kolibazillen mit Streptokokken vermischt. Es sind also meist Mischinfektionen; als dominierend treten Streptokokken und Kolibazillen auf. Steril blieben die Kulturen nur in zwei Fällen.

Nun aber wirkt nach dem Ergebnisse zahlreicher Forscher, welche hier anzuführen, zu weit führen würde, der salzsaure Mageninhalt deletär hauptsächlich auf Kommabazillen und eventuell auch auf Typhusbazillen, gewiß nicht jedoch auf Streptokokken und Kolibazillen, welche gerade für unsere Fälle in Betracht kommen. So kommt auch *C. Brunner* (l. c.) selbst zu folgendem Ergebnis: »Gar zu viel dürfen wir von der Bakterienvernichtung oder Abschwächung selbst bei hyperazidem Magen für den Fall der Perforation nicht hoffen. Allen theoretischen Kalkulationen und experimentellen Ergebnissen steht das gewisse, in der Praxis genugsam erhärtete Faktum gegenüber, daß beim gesunden wie beim kranken Magen des Menschen der in größerer Menge austretende Inhalt wohl ausnahmslos Infektion bewirke. Die Intensität der Infektion kann und wird je nach dem Grade der vorhandenen Virulenz und der Menge der austretenden Keime wechseln: sie hängt bekanntlich nicht nur von der Beschaffenheit des Infiziens ab, sondern auch von der des Infektum; es handelt sich bei den Versuchen um Überpflanzung von menschlichem Mageninhalt auf tierisches Peritoneum; was sich am Kaninchen zeigt, kann nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen werden.«

Wir kommen wohl mit Recht zum Schlusse, daß die Peritonitis im Anschlusse an eine Magenperforation hauptsächlich von der Menge des Mageninhaltes und der Schnelligkeit, mit welcher sich dieser in die Peritonealhöhle ergießt, abhängt, und weniger von der Virulenz desselben. Der Mageninhalt, der in einer gewissen Menge sich in die Abdominalhöhle ergießt, wird wohl stets Peritonitis hervorrufen.

In drei Fällen (7, 54, 68) wird bemerkt, daß Leukocytose vorhanden war; im Falle 68 wurde beobachtet, daß die Leukocytenanzahl von 13.000 auf 23.000 stieg. Wir werden aus der steigenden Leukocytose wohl mit Berechtigung auf das Vorhandensein von Eiter

und, wenn die anderen Symptome vorhanden sind, auf eiterige Peritonitis schließen können.

Berg (l. c.) berichtet über einen Fall, der zur Zeit der Perforation keine Leukocytose zeigte und wo in den nächsten 12 Stunden das Steigen der Leukocytenwerte beobachtet werden konnte. In einem anderen Falle (Duodenalperforation) war nach sechs Stunden eine starke Leukocytose vorhanden. Auch in anderen drei Fällen, welche 24 Stunden nach der Perforation eingeliefert wurden und wo schon diffuse Peritonitis vorhanden war, war Hyperleukocytose vorhanden.

(Schluß folgt.)

(Aus der chirurgischen Abteilung des Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien
[Vorstand: Primarius Doz. Dr. G. Lotheißen].)

Über die Perforation des runden Magengeschwürs.

Von

Dr. Emil Haim,
Assistenten der Abteilung.

(Schluß.)

Diagnose.

Die Diagnose eines perforierten runden Magengeschwürs kann außerordentlich leicht sein, insbesondere wenn der Fall sehr bald nach der Perforation zur Beobachtung kommt; je mehr Zeit danach verstrichen ist, um so mehr verwischt sich das charakteristische Bild; schließlich wenn nur Zeichen einer diffusen eiterigen Peritonitis da sind, kann man wohl noch Perforationsperitonitis diagnostizieren, aber die Ätiologie kann höchstens aus der Anamnese sichergestellt werden.

Auf diese ist der Hauptwert zu legen. Wie ich früher ausgeführt habe, sind in den meisten Fällen längere Zeit, ja oft Jahre lang, Magenbeschwerden vorausgegangen; in unserer Statistik wurde sogar in der Hälfte der Fälle die Diagnose auf Ulcus schon früher gestellt; nochmals betonen möchte ich, daß in vielen Fällen die seit längerer Zeit bestandenen Magenbeschwerden völlig aufgehört hatten und die Kranken sich völlig wohl fühlten, als die Perforation eintrat, während in anderen Fällen die Magenbeschwerden sich in letzter Zeit auffällig mehrten und gleichsam auf die bevorstehende Perforation hinwiesen; auf alle diese Umstände wird man bei der Diagnosenstellung Rücksicht nehmen und überhaupt der Anamnese eine große Bedeutung zuerkennen müssen.

Die Symptome einzeln für sich betrachtet, sind für die Perforation eines Magengeschwürs wenig bezeichnend. Aus den meisten ist wohl nur so viel zu entnehmen, daß Perforation eines Hohlorganes in die Bauchhöhle erfolgt ist. Erst aus der Zusammenfassung derselben und insbesondere in Verbindung mit einer eingehenden Anamnese werden sich Anhaltspunkte für die richtige Diagnose ergeben. So sind der initiale Schmerz, der plötzliche Beginn der Krankheitserscheinungen, der anfängliche Kollaps, das Erbrechen, Fehlen der Leberdämpfung, Spannung der Bauchdecken Symptome, wie sie bei Durchbruch jedes luftführenden Organes in die Bauchhöhle vorkommen. Erst die genauere Untersuchung und Spezifizierung der Symptome wird auf das perforierte Ulcus hinführen.



So wird der Initialschmerz dann auf ein perforiertes Ulcus hinweisen, wenn wir seinen epigastralen Sitz in Betracht ziehen, insbesondere wird auch der streng in das Epigastrium lokalisierte, nur dort empfundene Druckschmerz unsere Aufmerksamkeit auf ein Magenleiden lenken, ja man kann aus dem Sitze des Schmerzes einen ungefähren Schluß auf den Sitz des perforierten Ulcus ziehen, insoferne, als dann, wenn der Druckschmerz im linken Epigastrium sitzt, mit großer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann, daß das Ulcus in der Nähe der Kardia und bei rechtsseitigem Druckschmerz in der Nähe des Pylorus sitzt.

Nach *Fauré* (l. c.) soll, wie erwähnt, die Irradiation des Schmerzes zwischen die Schulterblätter oder in eine Schulter sehr für eine Magenaffektion sprechen. Es müssen noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, bis ein endgültiges Urteil darüber abgegeben werden kann.

In betreff des Erbrechens wurde schon erwähnt, daß dasselbe bei Magenperforationen ebenso wie bei anderen Affektionen in der Bauchhöhle vorkommt, und daß daher demselben weder im positiven noch im negativen Falle eine Bedeutung zukommt, es müßte denn sein, daß einmal, was selten ist, Erbrechen von Blut erfolgt, und man daraus auf das Ulcus schließen könnte.

Die starke Spannung der Bauchdecken kommt bei vielen Affektionen der Bauchhöhle vor, wenn auch *Roux* (l. c.) behauptet, daß sie bei Magenperforationen besonders ausgeprägt ist. Doch wird jedenfalls in den Fällen, wo die Rekti oder nur der eine von ihnen in ihrem oberen Anteile stark kontrahiert sind, dieser Umstand für eine Magenaffektion sprechen.

Das Zeichen von *English* (l. c.), daß bei einem allgemeinen Schweißausbruch gerade die Haut über dem Epigastrium am meisten von Schweiß betroffen ist, muß noch nachgeprüft werden.

Immerhin wird die Diagnose, wenn ein Fall bald zur Beobachtung kommt und die Symptome nur einigermaßen typisch sind, keine allzu schwere sein.

Anders verhält es sich, wenn der Fall spät zur Beobachtung kommt. Es kann uns da auch die Anamnese völlig im Stiche lassen. Der Kranke hat früher gar keine oder nur wenig, nicht näher spezifizierte Beschwerden gehabt. Inmitten völligen Wohlbefindens wird er im Anschlusse an ein Trauma oder bei der Arbeit von schwerem Unwohlsein betroffen; oder es braucht der ganze Prozeß gar nicht stürmisch zu verlaufen, sondern langsam unter wenigen Symptomen, wie es öfters bei Perforationen an der hinteren Wand



oder an der kleinen Kurvatur der Fall ist; es fehlt die Flankendämpfung, die Leberdämpfung ist erhalten, die Schmerzhaftigkeit im Bauche ist allgemein. In solchen Fällen wird nur die genaueste und peinlichste Beobachtung des Kranken, insbesondere des Pulses, der Respiration, und eine große Erfahrung wenn auch nicht auf die richtige Diagnose führen, so doch überzeugen, daß eine schwere Affektion im Bauche vorliegt, welche operativ angegangen werden muß, und so den Kranken noch vor dem letalen Ende bewahren.

Ferner ist schon früher erwähnt worden, daß in vielen Fällen nach den ersten stürmischen Erscheinungen ein Ruheintervall, »periode of repose«, eintreten kann.

Der Kranke fühlt sich völlig wohl, und nichts deutet auf eine schwere Erkrankung hin. Kommt der Kranke in diesem Stadium zum Arzte, so kann derselbe leicht über den Ernst der Lage getäuscht werden und die richtige Diagnose verfehlen. Diese »Ruhepause« wird jedoch nicht allzu selten dem Kranken durch den Arzt selbst verschafft. Der Arzt, welcher den Kranken sich unter den heftigen Schmerzen winden sieht, greift zum Morphium, um demselben eine Linderung zu verschaffen. Wird nun der Kranke in ein Spital geschafft, so bietet er unter der anhaltenden Morphiumwirkung ein Bild völliger Euphorie. Kein Schmerz, kein Erbrechen, keine Spannung der Bauchdecken, keine besondere Druckempfindlichkeit macht den untersuchenden Arzt auf den gefahrvollen Zustand aufmerksam. *Lenander* (l. c.) und andere haben auf die Inkonvenienz des Morphins aufmerksam gemacht und vor dessen Anwendung gewarnt. Aber nicht nur dadurch, daß es die Diagnosenstellung erschwert, schadet das Morphin; es schädigt nach meiner Meinung den Kranken direkt. Indem infolge des kolossalen Schmerzes die Bauchmuskeln sich krampfhaft kontrahieren, das Zwerchfell in Exspirationsstellung verharrt und wahrscheinlich auch der Magen kontrahiert ist, werden alle Bauchorgane in möglichster Ruhestellung gehalten und der Ausfluß des Mageninhaltes, wenn nicht dauernd, so doch temporär verhindert, oder wenigstens sehr eingeschränkt, und dadurch die Überflutung des Peritoneums mit Infektionskeimen für längere Zeit hintangehalten.

Unter dem Einflusse des Morphiums schwinden jedoch die Schmerzen, der Kranke atmet ruhig, die Spannung der Bauchmuskeln löst sich, die Atmung wird langsamer und tiefer, der Magen kann dabei seinen Inhalt ungehindert in das Peritoneum entleeren und möglichst weit verbreiten, um so mehr, als während der Euphorie, da die Diagnose nicht gestellt ist, der Kranke zur Linderung seines Durstes, oder um den Shock zu beheben, reichlich Flüssigkeit zu



sich nehmen wird. Ich möchte also dringend vor Anwendung des Morphins in solchen Fällen warnen und es nur dann für erlaubt halten, wenn schon die Diagnose gemacht ist und man dem Kranken die Zeit bis zur Operation schmerzfrei machen will.

Die Diagnose wird auch in den Fällen eine schwierige sein, wo die Patienten im Stadium der entwickelten Peritonitis zur Beobachtung kommen. Manchmal wird man aus der Anwesenheit von freiem Gas in der Bauchhöhle und der Spannung der Bauchdecken eine Perforationsperitonitis diagnostizieren, und wenn eine Anamnese vorliegt, außerdem die größte Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium gefunden wird, auch die richtige Diagnose machen können. *Lenander* (l. c.) hat auf ein Zeichen hingewiesen, aus welchem man bei schon entwickelter Peritonitis den Magen als Ausgangspunkt derselben erkennen kann. Er behauptet nämlich, daß, wenn eine allgemeine Peritonitis da ist und zugleich Kompressionserscheinungen seitens der linken Lunge vorliegen, man sicher sein könne, daß die Peritonitis vom Magen ausgegangen sei.

Wollen wir nun die Differentialdiagnose besprechen, so müssen wir eigentlich die meisten der im Bereiche des Abdomens akut einsetzenden Affektionen besprechen, denn es sind, wie aus der Literatur ersichtlich ist, Verwechsungen mit allen möglichen Zuständen schon vorgekommen. In unseren Fällen finde ich darüber wenig berichtet, und man muß annehmen, daß die wenigsten ihren Irrtum veröffentlicht haben. Erwähnt finde ich, daß im Falle 7 und 54 die Diagnose schwankte, Fieber und Leukocytose bestanden habe und sonst keine Symptome vorhanden waren, welche auf eine bestimmte Affektion hingewiesen hätten. Im Falle 69 und 77 wurde die Diagnose auf einen perforierten Appendix gestellt. Im Falle 60 wurde unter der Annahme einer rupturierten Extrauteringravidität die Operation gemacht, im Falle 64 wurde unter der Annahme eines Darmverschlusses operiert. Naturgemäß werden es die Perforationen des Darmtraktus sein, mit welchen wohl am leichtesten ein perforiertes Ulcus verwechselt werden wird.

Eine sehr große Ähnlichkeit hat insbesondere die Perforation des Ulcus duodeni; die Symptome, welche beide Krankheitsbilder hervorbringen, sind beinahe die gleichen. Differentialdiagnostisch wird am meisten die Anamnese in Betracht kommen, bei Ulcus frühere Magenbeschwerden, Erbrechen gleich nach dem Essen, manchmal Erbrechen von Blut; bei Ulcus duodeni blutige Stühle, Erbrechen erst längere Zeit nach dem Essen, nur ausnahmsweise Erbrechen von Blut. Ferner kommt Ulcus duodeni fast nur bei Männern vor; nach



Brunner (l. c.) soll der Druckschmerz bei Ulcus duodeni sich hauptsächlich rechts von der Mittellinie befinden.

Gegenüber den Perforationen im Bereiche des Dünn- und Dickdarmes infolge von Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, nach Traumen werden schon in der Anamnese, ferner im Sitze der größten Druckschmerzhaftigkeit genügend Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose sich finden.

Am häufigsten kommen wohl Verwechslungen mit Epityphlitis vor. Beide Krankheitsbilder scheinen voneinander wesentlich verschieden zu sein, und doch gibt es zahlreiche Umstände, welche leicht eine Verwechslung herbeiführen. Vorerst kommen beide Affektionen hauptsächlich bei jungen Individuen vor; ferner werden bei Epityphlitis die vorangegangenen Beschwerden sehr häufig als Magenbeschwerden empfunden; weiters kann bei beiden der Beginn ein plötzlicher, akuter sein und unter großen Schmerzen, Erbrechen, Kollaps etc. sich vollziehen. Kommt vollends der Patient mit diffuser eiteriger Peritonitis im Kollaps zur Aufnahme, so kann eine Differentialdiagnose schlechterdings unmöglich sein. Gewiß ist im allgemeinen die Unterscheidung zwischen beiden Affektionen nicht schwer, doch wird gewöhnlich dadurch ein Fehler gemacht, daß man bei der Häufigkeit der Epityphlitis und Seltenheit der Ulcusperforation an die letztere gar nicht denkt.

Die Hauptunterschiede sind: Bei Ulcus der plötzliche, unvermittelte Beginn mit den andauernden heftigen Schmerzen, welche in die Magengegend verlegt werden, bei Epityphlitis selten ein unvermittelter Beginn, der Anfangsschmerz ist nicht so intensiv und anhaltend; bei Ulcus Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, bei Epityphlitis am *Mac Burney*schen Punkte. Die Spannung der Bauchdecken bei Ulcus ist auf beide Rekti, oft nur auf den oberen Anteil derselben beschränkt; bei Epityphlitis ist gewöhnlich nur der rechte Rektus gespannt, die Resistenz sitzt in der Ileocökalgegend. Fehlen der Leberdämpfung findet sich im Anfange bei Epityphlitis nicht vor

Ferner sind bei Frauen Verwechslungen mit Genitalleiden vorgekommen, so mit geplatzter Extrauteringravidität, gedrehtem Ovarialtumor und geplatztem Pyosalpinx. Ich will hier die Differentialdiagnose nicht besprechen, denn dieselbe ergibt sich unschwer aus den Symptomen, welche bei beiden Affektionen vorkommen. Irrtümer geschehen eben dann, wenn an die Möglichkeit der einen Affektion, gewöhnlich des Ulcus gar nicht gedacht wird, oder wenn Patient schon im letzten Stadium, dem der ausgebreiteten Peritonitis zur Beobachtung kommt. Ferner können leicht Verwechslungen mit perforierter Gallenblase vorkommen.

Noch ein ebenfalls seltenes Krankheitsbild, das der akuten hämorrhagischen Pankreatitis, kann in Betracht kommen. Ich habe auf diesen Umstand schon in einer früheren Arbeit [1]) hingewiesen. Der Beginn ist bei beiden Affektionen ziemlich ähnlich. In unserem Falle traten auch in akuter Weise unter starken Schmerzen im Bauche Übelkeit, Erbrechen, mehrere Ohnmachtsfälle ein. Bei der Aufnahme bestand starker Meteorismus, Dämpfung in beiden Flanken, kleiner, fliegender Puls. Eine Verwechslung mit Ulcus ist wohl sehr naheliegend, und zwar nicht nur, wie *Brunner* (l. c.) behauptet, bei kräftigen, beleibten Männern, sondern gerade bei Frauen, da die Pancreatitis haemorrh. im Anschlusse an Cholelithiasis gerade bei Frauen oft vorkommt. Die Anamnese ist in beiden Fällen sehr ähnlich, bei Ulcus perfor. frühere Ulcussymptome, bei Pankreatitis frühere Gallensteinbeschwerden. Der plötzliche Beginn ist bei beiden gleich, die Druckschmerzhaftigkeit in beiden Fällen im Epigastrium am größten. Unterscheidend wäre wohl der Umstand, daß das Fehlen der Leberdämpfung, ferner die Spannung der Bauchdecken nur bei Ulcus vorkommt; auch das Alter könnte eine Rolle spielen, da die Pankreatitis meist im reiferen Alter vorkommt. Jedenfalls ist bei beiden Affektionen ein sofortiger operativer Eingriff, und zwar mit einer Inzision oberhalb des Nabels, indiziert.

Nach *Brunner* (l. c.) sollen auch Verwechslungen mit Embolien und Thrombosen im Gebiete der Mesenterialgefäße, ferner mit Gastralgien, Gallensteinen, Blei- und Nierenkoliken vorgekommen sein, ja es sind sogar Pleuritis und Pneumonie mit einem Ulcus perfor. verwechselt worden, und haben Anlaß zu operativen Eingriffen gegeben.

Prognose.

Bei Besprechung der Prognose des in die Bauchhöhle perforierten Magengeschwüres müssen wir vor allem unterscheiden zwischen operierten und nichtoperierten Fällen. Denn heute steht die Sache so, daß wir sagen müssen, daß die Prognose eines Falles, der nicht chirurgisch behandelt wurde, die denkbar schlechteste ist, während anderseits dann, wenn die geeigneten operativen Maßnahmen getroffen wurden, die Genesungsmöglichkeit eine große ist und von verschiedenen Umständen abhängt. *Pariser* [2]) hat die Behauptung aufgestellt, daß nur dann ein perforiertes Magengeschwür

[1]) *Haim*, Beitrag zur hämorrhagischen Pankreatitis. Wiener klinische Rundschau. 1904, Nr. 1.

[2]) *Pariser*, Über die Behandlung des akut in die Bauchhöhle perforierenden Magengeschwürs. Deutsche medizinische Zeitschrift. 1895.



spontan ausheilen könne, wenn der Magen zur Zeit der Perforation vollkommen leer gewesen ist. Dieser Meinung schließen sich auch *Lenander, Brunner, F.* und *G. Groß* (l. c.) an. *Pariser* (l. c.) hat 15 Fälle von Spontanheilung gesammelt. *Brunner* (l. c.) fügte noch 18 andere hinzu, schränkte aber nach kritischer Sichtung die Zahl aller bis jetzt beobachteten Fälle von Spontanheilung eines Ulcus ventriculi perforat. auf 17 ein.

Unter unseren Fällen finden wir zehn, wo keine Operation ausgeführt wurde. Von diesen starben drei (Fall 17, 59, 70) an diffuser Peritonitis und die Diagnose wurde durch die Obduktion erhärtet. Von den anderen Fällen ist es naturgemäß schwer, zu beweisen, daß es sich wirklich um perforierte Ulcera gehandelt hat, wenn man bedenkt, wie schwer oft die Diagnose wird und wie oft erfahrene Chirurgen in der Annahme eines Ulcus perforatum die Laparotomie gemacht haben, ohne daß man etwas Pathologisches gefunden hätte. Sicher ist eigentlich nur Fall 16, wo der Eiter später in die Darm- und Harnwege durchgebrochen ist. Bei den anderen Fällen (6, 28, 50, 56, 58, 78) spricht für die Diagnose eines perforierten Ulcus eine oft nur geringe Wahrscheinlichkeit. Es verhält sich nun so, daß nur bei den ohne Operation Gestorbenen die Diagnose durch Obduktion bestätigt wurde, während bei den anderen die Diagnose sehr schwanken muß.

Es wäre daher wohl sehr müßig, aus den Zahlen etwaige Folgerungen ziehen zu wollen. Wir können nur behaupten, daß die an Ulcusperforation Verstorbenen, wenn sie rechtzeitig zur Operation gekommen wären, vielleicht hätten gerettet werden können.

Anderseits muß man zugeben, daß Spontanheilungen von perforierten Magengeschwüren vorkommen können, da Fälle von *Hughes, Fraser, Schlieps, Pariser,* zitiert bei *Pariser* (l. c.), und *Carter,* zitiert bei *Brunner* (l. c.), beschrieben sind, wo bei späteren Laparotomien Anwachsungen von Netz an den Magen und Adhäsionen gefunden wurden, welche auf eine früher erfolgte Perforation eines runden Magengeschwürs hinwiesen. Jedenfalls sind das nur Ausnahmsfälle, und zwar müssen ganz besondere Umstände vorhanden sein, welche die Spontanheilung ermöglichen. Wie schon erwähnt, wurde von den meisten Autoren dazu verlangt, daß der Magen zur Zeit der Perforation vollständig leer sein müsse, so daß keine Verunreinigung des Peritoneums erfolgen und die Magenwunde sich bald schließen könne. Nach neueren Erfahrungen, welche wir insbesondere bei der Epityphlitis gewonnen haben, wissen wir, daß das Peritoneum genügende Schutzkräfte besitzt, um sich selbst einer nicht allzu viru-

lenten Infektion erwehren zu können. Wir können annehmen, daß auch, wenn der Magen zur Zeit der Perforation nicht vollständig leer war, in einzelnen Fällen unter günstigen Umständen, wenn der Mageninhalt nicht allzureichlich und nicht zu virulent ist und die Widerstandskraft des Individuums genügend groß ist, eine Peritonitis auch ohne chirurgischen Eingriff ausheilen oder sich wenigstens lokalisieren könne, um schließlich direkt nach außen oder in die Darm- oder Harnwege durchzubrechen. Jedoch sind das Umstände, die sich in keinem Falle voraussehen lassen, so daß für die Praxis wohl die These aufgestellt werden kann: Jeder Fall eines akut in die freie Bauchhöhle perforierten Magengeschwürs muß sobald als möglich operiert werden.

Betrachten wir die Prognose bei den operierten Fällen, so müssen wir vor allem einen Umstand, auf den alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigen, hingewiesen haben, festhalten. Es ist das die Tatsache, daß die Operation eine um so günstigere Prognose ergibt, je weniger Zeit seit der Perforation verflossen ist. Dieser Umstand ist so schwerwiegend, daß alle anderen Momente in den Hintergrund treten müssen. Es geht schon aus den früheren Ausführungen hervor, daß sofort nach der Perforation sich eine Peritonitis zu entwickeln beginnt, welche mit der fortschreitenden Zeit immer mehr die Prognose trübt.

Unter unseren Fällen finden wir 63 mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle, davon sind 24 gestorben, das macht 38%.

Betrachten wir die Fälle nach der Zeit, welche seit der Perforation bis zur Operation verflossen ist, so finden wir nur in 46 Fällen näheres darüber verzeichnet. Davon blieben von Fällen, welche

bis 5 Stunden nach der Perforation operiert wurden, 4 am Leben, 2 starben,

bis 10 Stunden nach der Perforation operiert wurden, 8 am Leben, 1 starb,

bis 15 Stunden nach der Perforation operiert wurden, 5 am Leben, 3 starben,

bis 24 Stunden nach der Perforation operiert wurden, 6 am Leben, 4 starben,

mehr als 24 Stunden nach der Perforation operiert wurden, 4 am Leben, 9 starben.

In dieser Tabelle ist sehr deutlich demonstriert, wie sehr sich die Prognose verschlechtert, je längere Zeit seit der Perforation verflossen ist. Nur die zwei Todesfälle, welche innerhalb von fünf Stunden nach der Perforation vorgekommen sind, verdienen noch eine nähere



Erklärung. Es handelt sich in diesen beiden Fällen (49, 61) um sehr große Perforationsöffnungen (Zoll- und Daumendicke im Durchmesser). Im Falle 49 trat übrigens der Tod erst fünf Wochen später an Leberabszeß ein; es bestand keine Peritonitis. Im zweiten Falle ging der Patient sehr rasch im Kollaps an Peritonitis zugrunde.

Vergleichen wir andere Statistiken in diesem Punkte, so finden wir nach *Brunner* (l. c.)

bei	*Weir* und *Foot* 1896 .	71%	Mortalität
»	*Keen* und *Fischer* 1898	36%	»
»	*M. Evans* 1900 . . .	47%	»
»	*Tinker* 1900	49%	»
»	*Brunner* 1902	48%	»

Übereinstimmend finden wir in allen Fällen den Einfluß der seit der Perforation verflossenen Zeit auf die Prognose ausgedrückt, ferner zeigt sich, daß, von allen anderen Umständen abgesehen, die Resultate mit der Zeit immer günstiger werden.

Bis zum Jahre 1892 haben alle operierten Fälle von Ulcus ventriculi perforat. tödlich geendet (*Brunner,* l. c.). Den Fortschritt ersieht man insbesondere dann, wenn man die Resultate eines einzelnen Chirurgen vergleicht.

So hat *English*[1]) seine Resultate veröffentlicht. Unter seinen 42 Fällen von perforiertem Magengeschwür sind 48% gestorben. Davon starben im Jahre

1898	von	6	Fällen	5,
1899	»	3	»	1,
1900	»	4	»	2,
1902	»	4	»	1,
1903	»	7	»	1.

Die Prognose hängt weiters von der Größe der Perforationsöffnung ab. Je größer die Perforationsöffnung, desto ungünstiger die Prognose. Wie ich schon früher erwähnt habe, sind von unseren Fällen alle, wo die Öffnung größer als bohnengroß war, gestorben.

Einen nicht unwesentlichen Einfluß auf den Verlauf übt ferner die Lage des Geschwürs aus. Die Perforationen bei Geschwüren, welche an der kleinen Kurvatur, ferner an der Hinterwand des Magens gelegen sind, verlaufen viel langsamer und günstiger als solche, wo die Geschwüre in der vorderen Magenwand gelegen sind. Der Verlauf ist ein mehr chronischer, es kommt gewöhnlich nicht so rasch zur allgemeinen Peritonitis, sondern eher zu abgesackten Abszessen und

[1]) *English,* Lancet. 1903, II, pag. 1707.

Entzündungsherden, abgesehen davon, daß in vielen Fällen schon früher Adhäsionen gebildet sind, welche eine weitere Propagation des Prozesses verhindern.

Die Gefahr eines baldigen Exitus ist geringer, dagegen entwickeln sich gerne Komplikationen, subphrenische oder anders lokalisierte Abszesse, Pyämie, Sepsis etc., welche später zum Tode führen können.

So finden wir unter unseren 9 Fällen, wo ein Geschwür an der hinteren Magenwand vorhanden war, 6 Todesfälle, davon 2 an diffuser Peritonitis, 2 an subphrenischem Abszesse, 1 an schwerer Anämie und Lungenödem, 1 an Sepsis.

Gewiß ist auch der Füllungsgrad des Magens, ferner die Virulenz des Mageninhaltes prognostisch wichtig.

Wie schon *Berg*[1]) hervorgehoben hat, hängt die Prognose auch von der Schnelligkeit ab, mit welcher der ulzeröse Prozeß durchbricht. Erfolgt der Durchbruch langsam, so werden sich leichter Adhäsionen bilden können, es wird leichter zu einem abgesackten Abszeß oder zu einem penetrierenden Magengeschwür kommen, welche eine günstigere Prognose ergeben.

Daß auch die Widerstandskraft des Individuums, das Alter, die Gesamtkonstitution etc. von großem Einflusse auf den Verlauf sind, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

Behandlung.

Wenn wir von einer Behandlung des perforierten Magengeschwürs sprechen, so ist nach dem Vorhergesagten ohneweiters ersichtlich, daß wohl nur die chirurgische gemeint sein kann. Der erste, welcher eine solche Operation ausführte, war *Mikulicz*[2]) im Jahre 1880. Mit günstigem Erfolge führte diese Operation zuerst *Heußner* im Jahre 1892 aus.

Die Operation soll, sobald nur die Diagnose gestellt ist und es tunlich erscheint, ausgeführt werden. Früher wurde die Ansicht vertreten (*Leube,* l. c.), daß man abwarten solle, bis der Anfangsshock vorübergegangen sei, und daß man zuerst diesen mit Exzitantien bekämpfen solle. Mit Recht ist diese Anschauung heute allgemein verlassen, denn abgesehen davon, daß ja mit dem Abwarten die Prognose sich nur verschlechtert, gibt es Fälle (insbosondere mit großer Perforationsöffnung), die sich aus dem Anfangsshock nicht mehr erholen, und wo der Shock direkt zum Kollaps und zum Exitus führt.

[1]) *Berg*, Medical Record. 1903, pag. 885.

[2]) *Mikulicz*, Archiv für Chirurgie. Bd. LV.



Über die Vorbereitung zur Operation, über Narkose etc. will ich mich hier nicht auslassen, dieselben werden wie bei jeder Laparotomie ausgeführt.

Was den Bauchschnitt anlangt, so finden wir, daß in unseren Fällen meist ein Medianschnitt zwischen Processus xiphoides und Nabel ausgeführt wurde. In wenigen Fällen wird erwähnt, daß ein Vertikalschnitt durch den linken Rektus gemacht wurde. Es ist klar, daß bei Fehldiagnosen sehr oft andere Schnitte gemacht wurden, besonders vom Nabel gegen die Symphyse in der Mittellinie, ferner Schnitte wie zur Appendizitisoperation etc. In den meisten Fällen wird man wohl mit einem Medianschnitte vom Processus xiphoides zum Nabel auskommen. Sollte es jedoch nötig werden, so kann man daran noch einen Querschnitt durch einen der Rekti anschließen.

Nach Eröffnung des Abdomens wird man bei richtig gestellter Diagnose sofort den Magen vorziehen und einer eingehenden Untersuchung unterwerfen. Wurde jedoch unter einer anderen Diagnose das Abdomen eröffnet, so wird die Anwesenheit von Mageninhalt und Gas in der freien Bauchhöhle die Diagnose auf die richtige Fährte leiten und veranlassen, den Magen zu untersuchen. In manchen Fällen kann es wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten nach Eröffnung des Abdomens überhaupt unmöglich werden, noch nach der Perforation zu suchen, so daß man nach Drainage des Peritoneums die Bauchhöhle wieder schließen muß (Fall 76, 80).

Die Auffindung der Perforationsöffnung kann sich ungemein leicht gestalten, wenn die Perforationsöffnung ziemlich groß ist und sich in der Vorderwand des Magens befindet. Sie wird sich dann schon besonders dadurch kundgeben, daß ihre Umgebung die intensivsten Entzündungserscheinungen darbietet und mit Fibringerinnseln bedeckt ist; beim Vorziehen des Magens wird sich vielleicht vor unseren Augen noch Mageninhalt aus jener Stelle ergießen. — Es können jedoch Verhältnisse eintreten, die es schwierig, ja unmöglich machen, die Öffnung aufzusuchen. Wenn seit der Perforation schon längere Zeit verstrichen und die Peritonitis ziemlich weit vorgeschritten ist, so können die Darmschlingen sehr stark gebläht sein und den Zugang zum Magen versperren. In einem solchen Falle hat *Wölfler* [1]) den Darm punktiert.

Schwierig wird auch die Auffindung der Perforation, wenn sich dieselbe an der kleinen Kurvatur oder gar an der Hinterwand befindet. Es kann vorkommen, daß in einem solchen Falle, wo deutliche Symptome einer Geschwürsperforation da waren, man zuerst kein freies

[1]) Zitiert bei *Schloffer* (Bruns' Beiträge. 1901, Bd. XXXII).



Gas oder Flüssigkeit, sowie keine Entzündungserscheinungen findet (Fall 46, 48). Es wäre in einem solchen Falle ein großer Fehler, in der Annahme einer Fehldiagnose die Bauchhöhle wieder zu schließen. Denn wenn man die hintere Magenwand aufsucht, findet man die Perforation.

Um zur hinteren Magenwand zu gelangen, stehen mehrere Wege offen. Man kann entweder durch das Ligam. gastrohepaticum eingehen (Fall 36) oder durch das Ligam. gastrocolicum (Fall 68). Die einfachste Methode ist wohl diejenige, welche das Vorgehen *v. Hackers* bei der Gastroenterostomia posterior nachahmt, indem man durch das Mesocolon transversum eingeht (Fall 46). Einige Autoren schnitten sogar die vordere Magenwand ein, um zur hinteren zu gelangen, ein Vorgehen, welches sich im allgemeinen nicht empfehlen läßt (*Willis*[1]). Fall 47 mit günstigem Erfolge. Einige gehen so weit und verlangen, daß in jedem Falle, wenn auch schon eine Perforationsöffnung in der vorderen Magenwand gefunden wurde, auch die hintere besichtigt werde, da Fälle von mehrfachen Perforationen schon vorgekommen sind und durch Übersehen der einen ein letaler Ausgang herbeigeführt wurde (*Brentano, Barker, Jaboulaiy*[2]).

Weitere Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn zahlreiche ältere Adhäsionen vorhanden sind, so daß sich der Magen nicht vorziehen läßt und man die Perforationsöffnung nicht zu Gesicht bekommen kann. Ja, es kann auch vorkommen, daß Adhäsionen eine Perforationsöffnung völlig verdecken können. Es wird sich empfehlen, diese Adhäsionen mit größter Vorsicht zu lösen, um einerseits den Magen nicht unvermutet einzureißen, anderseits, um etwaige Abszesse, welche zwischen den Adhäsionen eingekapselt sein könnten, nicht unvorsichtig zu eröffnen und die Peritonealhöhle zu infizieren. Die Schwierigkeiten, welche sich dadurch ergeben, daß man die zahlreichen Adhäsionen durchtrennen und Abszesse eröffnen muß, um die Perforationsöffnung zu finden, und die Gefahr der Infektion haben manche Autoren (zuletzt *Villaret* und *Pinatelle*, l. c. pag. 851) veranlaßt, in solchen Fällen von einer Aufsuchung der Perforationsöffnung und Naht derselben abzuraten und sich auf einfache Drainage und Tamponade zu beschränken. Die Resultate, welche die beiden letztgenannten Autoren veröffentlichten, sind sehr günstig, so daß man wohl diesem Verfahren Beachtung schenken muß. (In einer Serie von neun Fällen nur zwei Todesfälle.) Sie empfehlen dieses Verfahren insbesondere »für Perforationen an der kleinen Kurvatur, wo eine Peri-

[1]) *Willis*, Clinical Society of London. 8. Dezember 1899.

[2]) Zitiert bei *F.* und *G. Groß*, l. c. S. 810.



gastritis noch ungenügende Adhäsionen gebildet hat, welche man durch Tamponade vervollständigen muß«. Unter unseren Fällen finden wir drei (Fall 7, 34, 54), davon genasen zwei und einer (Fall 34) starb.

Wir kommen nun zur Besprechung der Art und Weise, wie man die Perforationsöffnung versorgen soll. Es sind mehrere Verfahren möglich und auch angewendet worden.

1. Naht des Geschwürs; 2. Resektion des Geschwürs und Naht; 3. Deckung des Geschwürs mit benachbartem Gewebe; 4. Gastroenterostomie oder Jejunostomie; 5. Tamponade.

Ad 1. Die Naht des Geschwürs ist das einfachste Verfahren und läßt sich in allen Fällen empfehlen, wo es eben möglich ist, wo also die Öffnung gut zugänglich ist, wo ferner die Nähte im brüchigen Gewebe nicht ausreißen. Gewöhnlich wurde nicht eine einfache, sondern eine mehrfache Nahtreihe nach Art der *Lembert*schen Darmnaht ausgeführt. (In unseren Fällen neunmal.) In vielen Fällen wurde außerdem die Naht noch dadurch gesichert, daß über dieselbe ein benachbartes Gewebe, gewöhnlich ein Lappen vom großen oder kleinen Netz genäht wurde. Manchmal wurde, nachdem die Öffnung vernäht worden war, die Magenwand selbst darüber gefaltet und genäht (Fall 45, 46, 57, 67).

Ad 2. Als das idealste Verfahren erscheint die Resektion des Geschwürs und Vernähung des Defektes. Doch sind diesem Verfahren enge Grenzen gesetzt. Das infiltrierte Gewebe muß sehr zugänglich sein; es darf dasselbe nicht zu groß sein und die benachbarten Partien müssen noch ganz normal sein. Auch verlängert sie die Dauer der Operation bedeutend. Deshalb wird sie auch von den meisten Autoren verworfen und selbst für unnötig gehalten (*Schuchardt* [1]), *Mikulicz* [2]). Unter unseren Fällen wurde sie viermal mit gutem Erfolge ausgeführt (Fall 10, 33, 60, 62).

Ad 3. Wenn die Geschwürsränder sehr starr sind, so daß sie nicht zueinander gebracht werden können und alle Nähte durchschneiden, so kann sich nach dem Vorgange von *Braun* [3]) dadurch helfen, daß man Netz in die Öffnung hineinstopft und durch Nähte fixiert (Fall 78).

Verschiedene Umstände können dazu führen, daß man außer der Naht der Perforationsöffnung noch eine andere Operation ausführen muß. So wurde im Falle 12, nachdem das Geschwür genäht worden war, wegen stark verengtem Pylorus noch eine Gastroenterostomia

[1]) *Schuchardt*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. L.

[2]) *Mikulicz*, Zentralblatt für Chirurgie. 1896, S. 977.

[3]) *Braun*, Zentralblatt für Chirurgie. 1897, S. 739.



poster. retrocolica ausgeführt, ebenso im Falle 13. Auch im Falle 26 wurde bei einer 70 Jahre alten Frau bei einer Geschwürsperforation am Pylorus eine hintere Gastroenterostomie mittels *Murphy*-Knopf mit günstigem Erfolge ausgeführt. — Im Falle 52 wurde, nachdem die Perforationsöffnung mit dem großen Netz gedeckt worden war, noch eine Jejunostomie nach *Witzel* ausgeführt (12 Stunden nach der Perforation), Tod am nächsten Tage.

Hervorheben möchte ich jetzt schon, daß nach einfacher Übernähung der Öffnung die Patienten sich jahrelang wohl fühlten und gar keine Ulcusbeschwerden mehr hatten, wie es auch mehrfach von anderen hervorgehoben worden ist. Es erscheinen daher alle weiteren eingreifenden Operationen, wie Gastroenterostomie, Jejunostomie, falls sie nicht durch besondere Verhältnisse indiziert sind, überflüssig.

Die bloße Tamponade des Geschwürs ohne Vernähung wurde schon besprochen.

Toilette des Peritoneums. Wir kommen nun zu der wichtigen Frage, wie man sich gegenüber der Verunreinigung und Entzündung des Peritoneums verhalten solle. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier die ganze Streitfrage bezüglich der Behandlung der diffusen Peritonitis aufzurollen. Bemerken will ich nur, daß zwei Meinungen hierin einander schroff gegenüberstehen; die einen plaidieren für eine reichliche Durchspülung des ganzen Bauchraumes eventuell mit Eventration der Därme, während die anderen dieses Verfahren perhorreszieren, da es die Gefahr der Verbreitung der Infektionserreger involviere und eventuell einen Shock hervorrufen könne, und nur eine gründliche Auswischung mit trockenen oder in warme Kochsalzlösung getauchten Kompressen empfehlen. In letzter Zeit scheint das letztere Verfahren immer mehr an Boden zu gewinnen. Auch auf unserer chirurgischen Station wird vom Herrn Primarius *Lotheißen* bei diffuser Peritonitis prinzipiell nur die Auswischung geübt und die Durchspülung ganz verworfen, und wir können mit den Resultaten zufrieden sein.

Was nun speziell die Ulcusperforationen betrifft, so handelt es sich hier nicht allein um Entzündung des Peritoneums, sondern auch um die Verunreinigung desselben mit Mageninhalt. Wir sind auch hier Anhänger des einfachen »Wischens«, wobei wir bemerken möchten, daß dasselbe sehr sorgfältig geschehen muß, daß man alle Buchten und Gruben des Abdomens aufsuchen und reinigen muß, geben jedoch zu, daß es Fälle geben kann, wo wegen diffuser Ausbreitung des Mageninhaltes und starker Verunreinigung des Peritoneums man mit diesem Verfahren nicht zum Ziele kommen könne und wo daher Spülung mit einer indifferenten Flüssigkeit (am besten



mit 0·9%iger Salzwasserlösung von 40° Temperatur) am Platze ist. Also nur für diese Fälle möchten wir eine Spülung zugestehen, während man sonst gewöhnlich mit dem Auswischen zum Ziele kommen dürfte. Die Statistik läßt uns hier völlig im Stiche, da die einzelnen Fälle viel zu verschieden sind, um miteinander verglichen werden zu können. In unserer Zusammenstellung wurde in 22 Fällen »gespült« (8 Todesfälle) und in 10 Fällen »gewischt« (3 Todesfälle). Als Spülwasser wurde warme Kochsalzlösung, steriles Wasser, Chinosol- und Borlösung verwendet.

Die meisten Autoren stehen auf einem ähnlichen Standpunkte wie wir. So empfiehlt *Lenander* (l. c.) als die am meisten anzuwendende Methode die Auswischung der Därme mit in warmer Kochsalzlösung getauchten Kompressen. Sonst sei die schonendste Art der Reinigung die Spülung der Bauchhöhle mit Salzwasser, jedoch nur dann, wenn die ganze Bauchhöhle infiziert ist, und zwar am besten von mehreren Bauchschnitten aus. Auch *Berg* (l. c.) empfiehlt das Wischen der Därme mit steriler Gaze und warnt vor der Spülung mit Salzlösung, weil der Shock zu groß sei.

Ebenso sagt *C. Brunner*[1]): »Bei ausgesprochen partieller exsudativer Peritonitis hüte man sich wohl, durch den Irrigationsstrom die Propagation der Infektion zu begünstigen.« Im Stadium der schon entwickelten allgemeinen Peritonitis findet er die Ausspülung dann für unnütz, wenn es sich um die fibrinös-trockene Form der Peritonitis handelt. Wo aber reichliches eiteriges Exsudat sich angesammelt hat, hält er mit *Witzel, Körte, Lenander, Rehn* die Irrigation mit warmer physiologischer Kochsalzlösung für das schonendste und zugleich ausgiebigste Mittel, um die Exsudatmassen mit ihren Toxinen zu entfernen. Mit der Eventration sei man vorsichtig.

Schluß der Bauchdecken. Drainage.

Hat man die Perforation versorgt und das Peritoneum gereinigt, so schreitet man zur Vernähung der Bauchwunde. Da, wie wir gesehen haben, in den meisten Fällen schon eine starke Verunreinigung des Peritoneums sowie Peritonitis vorliegt, so wird es sich empfehlen, die Bauchhöhle zu drainieren. Einfachen Schluß der Bauchdecken ohne Drainage wird man nur dann mit gutem Gewissen ausführen können, wenn die Operation sehr bald nach der Perforation ausgeführt wurde und man sicher ist, die Bauchhöhle gut gereinigt zu haben. In unseren Fällen wurde fünfmal keine Drainage gemacht. Unter diesen mußte jedoch in zwei Fällen später eine Inzision und Drainage ge-

[1]) *C. Brunner*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXVII, S. 804.



macht werden, weil sich in einem Falle (Fall 35) nach einer Woche ein Abszeß in der linken Flanke bildete und in dem anderen Falle (Fall 67) sich unter Fieber klare Flüssigkeit im linken subphrenischen Raume ansammelte. Von Ausnahmsfällen abgesehen, wird man also als Norm Drainage empfehlen müssen. Wie die Drainage ausgeführt werden müsse, möchte ich hier nicht erörtern, da ja in jedem Falle den vorliegenden Verhältnissen Rechnung getragen werden muß. Nur einen Punkt möchte ich hervorheben. Wir haben aus den früheren Ausführungen gesehen, daß das kleine Becken bei Ulcusperforationen schon sehr bald verunreinigt und infiziert wird. Es empfiehlt sich daher in den meisten Fällen neben der Tamponade des genähten Ulcus auch eine Drainage des kleinen Beckens, sei es durch eine suprapubische Inzision, sei es von der Vagina aus auszuführen, wie das auch in unseren Fällen häufig geübt wurde. Ich muß hier jedoch auch eine gegenteilige Ansicht anführen. *Berg* (l. c.) empfiehlt, keine Drainage des Cavum peritoneale auszuführen, weil diese Drainage wenig Gutes tue, zu sekundären Infektionen und Abknickungen der Därme disponiere und zur Weiterverbreitung des Infektionsmateriales führe. Nur dort solle man drainieren, wo das Peritoneum sein Endothel verloren habe und keine Absorptionskraft mehr besitze.

Die weitere Behandlung unterscheidet sich in nichts von der bei anderen schweren Magenoperationen. Es empfehlen sich oft schon während oder nach der Operation zur Bekämpfung des Shocks Kochsalzinfusionen oder Klysmen, Injektionen von Kampfer etc., in den ersten Tagen Nährklystiere, später vorsichtige Ernährung vom Munde aus.

Die Behandlung der abgesackten lokalen Peritonitis sowie der subphrenischen Abszesse geschieht nach allgemeinen chirurgischen Regeln, wobei ich besonders auf breite Eröffnung des Herdes Wert legen möchte. Bei subphrenischen Abszessen werden demgemäß oft mehrere Rippen reseziert werden müssen.

Die Therapie der »penetrierenden« Magengeschwüre wurde schon besprochen.

Unter den Komplikationen, welche den Heilungsverlauf nach der Operation stören können, kommen am häufigsten Absackung von Abszessen in der Bauchhöhle, ferner Affektionen von seiten der Lungen, insbesondere der linken, vor. Unter unseren Fällen finden wir im Falle 10 verzeichnet, daß sich eine Pleuritis einstellte. Im Falle 30 fand eine Eitersenkung in das Becken statt, welche eine zweite Operation nötig machte. Im Falle 34 fand ein Durchbruch des Eiters in die linke Lunge statt. Im Falle 35 bildete



sich nach einer Woche ein Abszeß in der linken Flanke, welcher eröffnet werden mußte. Im Falle 67 fand unter Fiebersteigerung eine Ansammlung von klarer Flüssigkeit im linken subphrenischen Raume statt.

Unter den Todesursachen nimmt selbstverständlich die Peritonitis den größten Raum ein. Wir fanden sie in unseren Fällen 21mal verzeichnet. Sonst wurden als Todesursachen angeführt:

Leberabszeß	in 2	Fällen
Sepsis	» 3	»
Subphrenischer Abszeß	» 2	»
Linksseitige Pneumonie	» 1	Falle
Hämatemesis	» 1	»
Anämie und Lungenödem	» 1	»

Dauerheilung. Über das spätere Befinden der Kranken finde ich in unseren Krankengeschichten sehr wenig vermerkt; nur in vier Fällen wird etwas angegeben. Im Falle 4 mußte wegen Magenbeschwerden vier Monate später eine Gastroenterostomie gemacht werden. In drei Fällen, 60, 67, 73, ist angegeben, daß nach der Operation alle Magensymptome geschwunden sind und die Kranken sich völlig wohl fühlten (Fall 67 noch ein Jahr, 73 noch zwei Jahre nach der Operation).

Ich habe auch aus den anderen Statistiken den Eindruck gewonnen, daß in vielen Fällen nach bloßem Verschlusse der Perforationsöffnung die Kranken von ihren Magenbeschwerden völlig genesen waren und auch in späterer Zeit keine Geschwürssymptome mehr darboten. Die Erklärung hierfür steht noch aus.

Es sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Dozent *Lotheißen,* für die Überlassung der Fälle sowie für die wertvolle Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszurichten.

Kasuistik.

Im Anschlusse folgen in gedrängter Kürze die Krankengeschichten der von mir teils in der Literatur gesammelten, teils selbst beobachteten Fälle.

Fall 1—5 von *Sinclair White*[1]). Vier von den fünf Fällen waren junge, anämische Frauen, und der fünfte war ein zarter, tuberkulös aussehender Mann. Alle hatten an den Symptomen eines Magengeschwürs ein Jahr oder länger gelitten und in allen waren die

[1]) *White*, British medical Journal. 20. Februar 1904.



Symptome der Perforation deutlich. In allen Fällen fand die Perforation an der vorderen Wand statt und die Öffnung war in der Mitte von verdicktem, unelastischem, brüchigem Magengewebe. Gas war in allen Fällen im Bauche vorhanden, jedoch nur in drei Fällen fehlte die Leberdämpfung.

1. Fall: 24 Jahre alte Frau, zehn Stunden nach der Perforation operiert, starb nach sechs Wochen an multiplen Leberabszessen.

2. Fall: 18 Jahre altes Mädchen, 28 Stunden nach der Perforation operiert, gesund entlassen.

3. Fall: 19 Jahre altes Mädchen, 20 Stunden nach der Perforation operiert, gesund entlassen.

4. Fall: 31 Jahre alter Mann, 13 Stunden nach der Perforation operiert, starb am 15. Tage an Blutbrechen, nachdem einige Stunden zuvor eine Gastroenterostomie gemacht worden war.

5. Fall: 26 Jahre alte Frau, sieben Stunden nach der Perforation operiert, gesund entlassen.

In allen Fällen wurde die Exzision des Geschwüres gemacht und mit zwei Reihen von Nähten geschlossen, eine innere Catgut-Mukosa- und eine Seide-Muskularis-Serosa-Naht. Immer wurde ein Streifen von Omentum darübergenäht. Genaue Durchspülung des Abdomens mit warmer Kochsalzlösung. Zum Schlusse wurden dabei die Schultern des Patienten erhoben, ein Glasdrain suprapubisch in das Becken geführt. Injektionen von Strychnin und Kochsalzlösung. (*White* empfiehlt die Durchspülung des Bauches dann, wenn der Magen voll war und ein längerer Zeitraum bis zur Operation verflossen ist.)

6. Fall von *Hamilton Whiteford*[1]): Es handelt sich um eine blasse Amme, welche 14 Monate zuvor wegen Symptomen einer Magenperforation laparotomiert wurde. Es fand sich damals nur ein »Ödem« des hinteren Peritoneum parietale vor(?). Vor drei Tagen traten sehr starke Schmerzen im Bauche sowie Erbrechen auf; am nächsten Tage starke Schmerzen im Magen, 120 Pulse, Druckempfindlichkeit im Epigastrium, gespannte Rekti, Kollaps. Langsame Genesung ohne Operation.

7. Fall von *Buchanan* und *Thelwall*[2]): Anämisches Mädchen wurde plötzlich von starken Bauchschmerzen ergriffen. Die Diagnose schwankte, es bestand Fieber, Leukocytose, die Symptome einer lokalen Peritonitis. Am zwölften Tage wurde operiert: es fand sich der Magen zur Bauchwand adhärent und ein abgesackter Abszeß wurde eröffnet.

[1]) British medical Journal. 20. Februar 1904.

[2]) British medical Journal. 27. Februar 1904.



An der adhärenten Stelle des Magens befand sich ein kleines Loch, welches jedoch nicht vernäht werden konnte. Der Patient genas.

8. Fall von *Aitken*[1]): In diesem Falle handelt es sich um eine zweimalige Perforation eines Magengeschwürs innerhalb von fünf Monaten. Das erste Mal wurde 17 Stunden, das zweite Mal 25 Stunden nach der Perforation operiert. Der Fall betraf eine Frau von 29 Jahren, welche jahrelang an Symptomen eines Magengeschwürs litt. Es traten plötzlich starke Schmerzen im Abdomen sowie Kollaps auf. Das Abdomen wurde in der Mittellinie oberhalb des Nabels eröffnet. Die Perforation saß in der Mitte der vorderen Wand inmitten der verdickten und infiltrierten Magenwand. Verschluß der Öffnung durch doppelte *Lembert*sche Naht. Suprapubische Inzision, Drainage und Ausspülung mit warmer Kochsalzlösung. Das zweite Mal wurde Patientin nach fünf Monaten gebracht. Es waren nach einem Spaziergange plötzlich starke Schmerzen im Abdomen aufgetreten. Puls 108. Bei der Operation fand sich derselbe Befund vor wie das erste Mal. Genesung. (Der Autor legt großes Gewicht darauf, daß das Becken drainiert werde.)

Fall 9 von *Thomas Hopgood*[2]) betrifft ein 21 Jahre altes Mädchen, welches seit 5 Jahren an Magenbeschwerden litt; mit 19 Jahren wurde sie Köchin, ihre Beschwerden wurden noch ärger. Eines Abends 10 Uhr wurde sie plötzlich von starken Schmerzen im Abdomen ergriffen. Ein Arzt sandte sie gleich ins Spital. Status praesens: Sehr starke Schmerzen im Epigastrium, die Rekti sehr stark gespannt, thorakale Atmung, Puls 110. Die richtige Diagnose wurde gemacht. Operation (vier Stunden nach der Perforation). Das perforierte Geschwür saß an der vorderen Wand in der Mitte der kleinen Kurvatur. Sorgfältige Reinigung des Abdomens mit Gazebauschen, sodann Naht des Geschwüres, darüber einreihige *Lembert*sche Naht. Drain zwischen Magen und Milz eingeführt. Genesung.

10. Fall von *Körte*[3]), ebenso Fall 11. Ein 24 Jahre alter Hausdiener litt seit sieben Monaten an Magenbeschwerden und Unregelmäßigkeit der Verdauung; der Stuhl soll hin und wieder schwarz gewesen sein. Den Tag vor der Aufnahme erkrankte Patient mit sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend, die nach dem Rücken ausstrahlten. Er wurde nachts auf die interne Abteilung gebracht, am nächsten Vormittag jedoch auf die chirurgische verlegt. Status 1 Uhr

---

[1]) British medical Journal. 19. März 1904.

[2]) *Hopgood*, British medical Journal. 9. April 1904.

[3]) *Körte*, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, 67. Referiert aus der Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 8. Dezember 1903.



nachts: Schwächlicher Mann von schwerkrankem Aussehen, lebhafter Unruhe, klagt über heftige Leibschmerzen. Temperatur 38·4°, Puls 108, klein, kein Erbrechen, Leib eingezogen, bretthart gespannt, druckempfindlich, am meisten im linken Hypochondrium, Stuhl seit vier Tagen angehalten. Urin enthält Indikan. 16 Stunden nach Beginn der Erkrankung wurde zur Operation geschritten, 0·01 Morphium, Mischungsnarkose. Bauchschnitt vom Proc. ensiformis bis zum Nabel. In der Bauchhöhle war wenig freies Gas sowie trübflockige Flüssigkeit, die Serosa gerötet, die Därme blähen sich auf. Zwischen Magen und Leber sind frische Fibrinbeläge und ältere Adhäsionen. Beim Emporheben des linken Leberlappens und Anziehen des Magens quillt aus einer Öffnung der vorderen Wand nahe der Kardia an der kleinen Kurvatur Mageninhalt mit flockigem Inhalt heraus. Die Öffnung wird mit den Fingern gefaßt und unter Leitung derselben werden die ersten Nähte durchgelegt. Unter Anziehen derselben wird eine zweireihige Naht mit Zwirn ausgeführt und ein Netzzipfel darüber befestigt. Darauf folgte eine sehr gründliche Reinigung der Bauchhöhle mittels Gaze und Strömen heißen Salzwassers.

Am sechsten Tage stellte sich ein Pleuraexsudat ein. Vier Monate später wurde wegen Beschwerden von seiten des Ulcus eine Gastroenterostomie angelegt.

11. Fall. Ein 39 Jahre alter Kohlenarbeiter war nie früher krank, hatte nur zeitweilig Magenbeschwerden. Am Morgen erkrankte er plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Magengegend und Singultus. Stuhlabgang war vorher nicht erfolgt. Status am Abend: Mittelkräftig, Temperatur 38·6°, Puls 120, klein, Bauch diffus mäßig aufgetrieben, tympanitisch klingend. Leberdämpfung geschwunden. Allgemeine Druckempfindlichkeit des Bauches, Spannung der Bauchwandungen; Singultus, kein Erbrechen.

Operation 13 Stunden post perforat. Bauchschnitt vom Proc. ensiformis bis zum Nabel. Es entweicht eine große Menge freien Gases; Darmschlingen treten vor; beim Emporheben des Leberlappens finden sich fibrinös-eiterige Beläge. Aus einer fingerkuppegroßen Öffnung an der vorderen Wand des Magens nahe der kleinen Kurvatur tritt Mageninhalt aus. Die schwieligen Ränder werden exzidiert, hierauf zwei Reihen Zwirnnähte angelegt und Netz darübergenäht. Aus der Bauchhöhle wird eine große Menge trübseröser Flüssigkeit entfernt. Besonders im kleinen Becken finden sich große Mengen. Nach teilweiser Eventration wird der Bauch mit vier Kannen Salzlösung ausgewaschen und mit Gaze ausgetupft. Nachdem alle Nischen der Bauchhöhle, zuletzt der subphrenische Raum gereinigt waren, wird ein Jodo-

formgazestreifen auf die Perforationsstelle gelegt und dann der Bauch geschlossen. Der Puls hatte sich gut erholt. Genesung.

Fall 12 von *Brentano*[1]): Ein 53 Jahre alter Arbeiter, schon lange magenleidend, verspürte am Morgen des Aufnahmstages beim Heben einer schweren Last einen plötzlichen heftigen Schmerz in der Magengegend; der Patient kommt schwer kollabiert zur Aufnahme. Furchtbare Schmerzen im Leibe. Puls 76. Epigastrium eingezogen, bretthart gespannt. Leberdämpfung erhalten. Kein Erbrechen. Operation zehn Stunden nach Eintritt der Perforation. In der Bauchhöhle eine große Menge eines trüb-serösen, gelblichen, nicht riechenden Exsudates· Perforation von Erbsengröße am Pylorus. Übernähung des Geschwürs. Toilette der Bauchhöhle durch Auswaschen und Ausspülen mit heißer, steriler Kochsalzlösung. Gastroenterostomia posterior retrocolica zur Entlastung des stark verengten Pylorus. Heilung.

Fall 13 von demselben Autor: Ein 26 Jahre altes Dienstmädchen, welches im November des vorigen Jahres wegen Pylorusstenose operiert wurde, bekam beim Heben eines schweren Gegenstandes plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend. Aufnahme einige Stunden später. Puls 80, Temperatur 36·8°. Leichte Facies peritonica. Singultus, kein Erbrechen, Klage über Leibschmerzen und Übelkeit, Bauch etwas aufgetrieben, Bauchdecken mäßig gespannt. In der linken Oberbauchgegend eine sehr schmerzhafte Resistenz von Handtellergröße. Zunächst Kochsalzlösung subkutan und Exzitantien; keine Besserung.

Nach 16 Stunden Operation (Schnitt in der alten Narbe). In der Bauchhöhle weder Exsudat noch sonstige Zeichen von allgemeiner Peritonitis. Der Magen ist mit dem größten Teile seiner Vorderfläche sehr fest mit der Bauchwand verwachsen, von der er mühsam und nur mit dem Messer weggelöst werden kann. Unterhalb des Magens und links von der Mittellinie sind ein paar eiterig belegte und untereinander sowie mit dem Magen verklebte Dünndarmschlingen. Nach Lösung der Verklebungen zeigt sich, daß die zur Gastroenterostomie benutzte und an den Magen angenähte Jejunumschlinge zu etwa einem Drittel ihrer Zirkumferenz abgerissen ist und aus dem Magen Speisereste austreten. Magen in der Nachbarschaft der Perforation kallös verdickt. Schluß der Perforation durch Übernähen mit Netz. Neue Gastroenterostomia posterior. Das Netz wird auf die Vorderfläche des Magens geschlagen und fixiert, um Wiederverwachsung mit der Bauchwand zu verhindern. Heilung.

[1]) *Brentano*, ibidem.



Fall 14 von *Bertelsmann*[1]): Obwohl die Perforation unmittelbar nach dem Frühstück stattgefunden hatte und die Operation erst 30 Stunden nach dem Ereignis gemacht worden war, erfolgte schnelle und glatte Rekonvaleszenz. Das Colon transversum hatte trotz Mangel jeglicher Verwachsung einen gewissen Schutz für den unterhalb desselben gelegenen Teil der Bauchhöhle gebildet, das dort vorhandene reichliche Exsudat war nur trüb-serös, während oberhalb des Colon transversum grobe Speiseteile, viel Fibrin und Eiter sich vorfanden. Durch Tamponade, welche namentlich Leber- und Milzfläche berücksichtigte, wurde der obere Bauchraum vom untern abgegrenzt, nachdem das Ulcus übernäht und eine gründliche Toilette des oberhalb des Colon transversum gelegenen Raumes vorgenommen war.

Fall 15 von *Weber*[2]): Ein 42 Jahre alter Bauer trat am 23. Jänner 1901 ins Spital mit den Erscheinungen einer perforativen Peritonitis. Der Kranke katte sich früher eines guten Gesundheitszustandes erfreut. Seit Sommer 1900 fing er an, über Schmerzen in der Magengrube zu klagen, die sich nach den Mahlzeiten steigerten, über Aufstoßen von übelriechenden Gasen und über periodisch auftretende Krämpfe im Epigastrium. Fünf Tage vor Eintritt ins Spital stellten sich plötzlich nach einer starken Bewegung starke Schmerzen in der Magengegend ein, Erbrechen ohne Beimischung von Blut, Schwäche. Der Kranke ging die ersten zwei Tage noch etwas herum. Der Arzt stellte die Diagnose auf ein in die Bauchhöhle perforiertes Magengeschwür. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich nur langsam.

Status praesens: Der Kranke macht den Eindruck eines Schwerkranken, die Facies Hippocratica ist nicht scharf ausgeprägt, leichte Cyanose der Lippen und Fingerspitzen, kalte Extremitäten, oberflächlich beschleunigtes Atmen; er spricht mit einer leisen, tonlosen Stimme. Der Leib ist aufgetrieben, besonders in den oberen Partien, die Bauchdecken sind ziemlich stark, aber gleichmäßig gespannt, beim starken Palpieren starke Empfindlichkeit in der Magengegend näher zum Pylorus; überall gleichmäßig dumpfer, tympanitischer Schall; keine freie Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche; die Grenzen der Leber und Milz können wegen tympanitischen Schalles nicht bestimmt werden. Deutlicher Stimmfremitus über dem ganzen Bauche.

Operation. Schnitt vom Nabel bis zum Schwertfortsatze. Beim Eröffnen der Peritonealhöhle dringt von dort mit einem zischenden Geräusche das vollständig geruchlose Gas heraus; der Dünndarm und das Querkolon sind stark aufgetrieben, der seröse Überzug stark in-

[1]) *Bertelsmann*, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, Nr. 36.

[2]) *Weber*, Berliner klinische Wochenschrift. 1903, S. 11.



jiziert, aber glänzend; kein Exsudat, keine Verwachsungen. Der Magen war mäßig dilatiert, die oberen Partien des Magens in der Gegend der Curvatura minor sind mit dem linken Leberlappen verwachsen. Beim vorsichtigen Lösen der Verwachsungen quoll aus der Tiefe etwas schaumige Flüssigkeit hervor und man stieß gleich auf die Perforationsöffnung, die linsengroß auf der Curvatura minor nahe dem Pylorus saß. Die Magenwand war auf 3 *cm* um die Öffnung herum stark verändert, weiterhin war sie injiziert und mit fibrinösen Schwarten bedeckt. Die Perforationsöffnung wurde durch eine zweireihige Seidennaht zusammengezogen. Drei sterile Tampons in die Tiefe zwischen Leber und Magenwand. Am sechsten Tage mußten die Nähte nachgegeben haben, die Nahrung sickerte längs der Tampons heraus. Gestorben neun Tage nach der Operation. Die Obduktion ergab, daß das Gewebe in der Umgebung des Magengeschwürs karzinomatös degeneriert war.

Fall 16 von *Stein*[1]): Ein Fall von chronischem Magengeschwür mit starker Blutung, zirkumskripter Peritonitis und doppelter Perforation in den Darm und Harnwege. Es handelt sich um eine 28 Jahre alte Patientin, die im Jahre 1900 an Magengeschwür behandelt wurde und die dann nach längerem Wohlbefinden aufs neue plötzlich erkrankt ist unter Erscheinungen von häufigem Erbrechen, großer Schwäche und peritonealer Reizung. Nach zehn Tagen kommt es zum Blutbrechen, tags darauf zu starker Albuminurie und am nächsten Tage zu massenhafter Entleerung von jauchigem Eiter mit Urin und Stuhl. Mit diesem Momente besserte sich der hoffnungslose Zustand sichtlich und die Schmerzen lassen nach. Mit dem Stuhl wird noch zirka acht Tage, mit dem Urin fast drei Wochen Eiter entleert.

Fall 17 von *Ashhurst*[2]): Eine 57 Jahre alte Frau fühlte sich bis vor 14 Tagen wohl; damals soll sie sich mit einer gebratenen Ente verdorben haben. Seit dieser Zeit hatte sie Magenbeschwerden, Obstipation. Beim Eintritt klagte sie über Winde und Krämpfe im Bauche. Abdomen leicht aufgetrieben, im Hypogastrium empfindlich. Nach zwei Tagen starb sie plötzlich. Obduktion ergab Peritonitis; ein perforiertes Magengeschwür, welches in einen Abszeß unter dem linken Leberlappen einmündete.

Fall 18—25 von *Cantlie*[3]): Unter 20.596 Kranken waren 85 mit Magengeschwür, davon waren 8 Fälle mit Perforation. 7 von diesen genasen.

[1]) *Stein*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, S. 629.

[2]) *Ashhurst*, The Americ. Journal of medic. scienc. 1902, II, pag. 629.

[3]) *Cantlie*, Montreal medical Journal. April 1903.



Fall 26 und 27 von *Musser* und *Keen*[1]):

Fall 26. Eine 70 Jahre alte Patientin war bis vor einem Jahre gesund. Damals wurde sie wegen Magengeschwür behandelt. Patientin wurde plötzlich von starken Schmerzen im Epigastrium ergriffen, es bestanden starke Schmerzen. Erbrechen von Schleim, schneller Puls. Druckempfindlichkeit, kalte Extremitäten. Nach zwei Stunden Puls 84. $5^1/_2$ Stunden post perforationem wurde die Operation gemacht. Schnitt in der Mittellinie. Es entleert sich eine größere Menge schwärzlicher Flüssigkeit. Die Perforationsöffnung, oval, 5 *mm* im Durchmesser, lag vorne in der Mitte des Pylorus. Derselbe war ganz verdickt. Verschluß der Öffnung durch *Lembert*sche Nähte; die Abdominalhöhle wurde ausgewaschen, insbesondere der Douglas. Mit *Murphy*-Knopf wurde eine hintere Gastroenterostomie gemacht. Die Flüssigkeit in der Bauchhöhle war steril. Genesung.

Fall 27. Es handelt sich um einen Patienten, der zehn Stunden nach Perforation zur Operation kam. Genesung. Der Patient hatte 20 Stunden vor dem Anfalle keine feste Nahrung genommen.

Fall 28 von *Spicker*[2]): Eine Frau von 17 Jahren erkrankte vor zehn Monaten mit Magenschmerzen und Blutbrechen. Nach einer internen Behandlung fühlte sie sich wohl. Nach drei Monaten stellte sich wieder starkes Blutbrechen ein, heftige Leibschmerzen, Aufstoßen, Beklemmung, Angstgefühl, Abdomen meteoristisch aufgetrieben, druckempfindlich. Leberdämpfung vermindert, Atmung oberflächlich, beschleunigt, keine Flatus, Puls 80. Am nächsten Tage verschlimmerten sich die Symptome, furchtbare Schmerzen, bedeutender Meteorismus, Erbrechen, Puls 102, Temperatur 37°. Ernährung vom Mastdarm aus. Opium. Alkoholumschläge und Credé. Genesung.

Fall 29—31 von *Gibbon*[3]):

Fall 29. Ein 50 Jahre alter Mann hat mehrere Jahre an Magenbeschwerden gelitten. Beim Heben einer Last verspürte Patient plötzlich starke Schmerzen im oberen Abdomen. 33 Stunden danach bot er alle Zeichen einer Peritonitis dar. Ausgedehnter Bauch, Druckempfindlichkeit, Puls 130, schwach, peritonealer Gesichtsausdruck.

Operation 35 Stunden nach der Perforation: Nach Eröffnung des Abdomens entweichen Gas und Flüssigkeit. Eine große Perforationsöffnung sitzt vorne nahe dem Pylorus an der großen Kurvatur. Die Öffnung wird mit Catgut genäht. Da die ganze Bauchhöhle durch

[1]) *Musser* und *Keen*, Journal of the American med. associat. 1904, No. 11.
[2]) *Spicker*, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, S. 8.
[3]) *Gibbon*, American Medicin. 1903, pag. 987.



Flüssigkeit verunreinigt war, wird noch eine Öffnung suprapubisch angelegt und drainiert. Tod elf Stunden nach der Operation.

Fall 30. Ein anämisches Mädchen von 17 Jahren, operiert 40 Stunden nach der Perforation. Bei der Aufnahme bestand schon Kollaps, aufgetriebener Bauch, der linke Rektus stark gespannt. Puls 116. Keine vorausgegangenen Magenbeschwerden. Bei der Operation fand sich viel Flüssigkeit im Bauche. Die Perforationsöffnung lag an der vorderen Wand am Pylorus nahe der kleinen Kurvatur, war 1 Zoll breit und $^3/_8$ Zoll lang. Dieselbe wurde mit Catgut geschlossen und die Bauchhöhle ausgewaschen. Nach zwei Wochen Fieber und Schmerzen im Bauche. Zweite Operation; es fand sich im Becken eine Eiteransammlung sowie eine Knickung der Därme. Tod an Sepsis sieben Tage nach der zweiten Operation.

Fall 31. Ein 45 Jahre alter Mann hatte fünf Jahre an Magengeschwür gelitten, doch bestand niemals Blutbrechen. In der Nacht traten plötzlich starke Schmerzen im Epigastrium auf. Die Bauchdecken waren straff gespannt, kein Erbrechen, Puls 112, kostale Respiration. Operation (nach acht Stunden). Eröffnung des Abdomens durch den rechten Rektus. Es fanden sich zwei stecknadelkopfgroße Perforationsöffnungen vorne nahe dem Pylorus, an der kleinen Kurvatur. Das kleine Netz wurde über die Öffnungen angenäht. Gründliche Auswaschung des ganzen Abdomens. Drainage durch eine suprapubische Inzision. Genesung.

Fall 32 von *Bennet* [1]): Es handelt sich um eine Frau von 18 Jahren, welche seit zwölf Wochen an Anämie und Magengeschwür litt. 16 Stunden nach der Perforation fand sich bei der Operation eine kleine Perforationsöffnung am Pylorus, nahe der kleinen Kurvatur: Mageninhalt in der ganzen Peritonealhöhle. Die Öffnung wurde genäht; suprapubisch wurde eine Inzision gemacht und die Bauchhöhle durchgespült, der Douglas drainiert. Patientin starb.

Obduktionsbefund: Allgemeine Peritonitis; es fand sich an der hinteren Wand noch ein großes Geschwür.

Fall 33 von *Evans* [2]): Eine 36 Jahre alte Frau wurde mit starken Schmerzen im Bauche in das Spital aufgenommen. Puls 120, das Abdomen straff gespannt, druckempfindlich, am meisten in der Magengegend. Sie hatte schon seit fünf Monaten Magenbeschwerden. Die letzten drei Tage hatte sie starke Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Am Tage der Aufnahme hatte sie plötzlich starke Schmerzen im Bauche, Erbrechen, kein Blut im Erbrochenen, der Schmerz war

[1]) *Bennet*, Lancet. 1903, I, 662.

[2]) *Evans*, Lancet. 1903, I, 730.



sehr stark. Operation (zwölf Stunden nach der Perforation). Im Bauche fand sich eine weißlich-opake Flüssigkeit, der Magen war mit der vorderen Magenwand an der Bauchwand angewachsen. Der Magen wurde freigemacht, die Magenwand war sehr verdickt, in der Mitte der verdickten Stelle war ein Magengeschwür von Bleistiftdicke durchgebrochen. Das ganze Magengeschwür wurde exzidiert, die Öffnung wurde vernäht (Mukosa mit Seidennähten, darüber mit Catgut, *Lembert*sche Naht). Drainage. Genesung.

Fall 34—36 von *Evans* [1]):

Fall 34. Eine 23 Jahre alte Frau litt sieben Jahre hindurch an Symptomen eines Magengeschwürs. 32 Stunden vor der Aufnahme traten plötzlich starke Schmerzen im Bauche mit den Zeichen von Kollaps auf. Die Untersuchung ergab: Puls 102, Temperatur normal, starke Schmerzen im Bauche, Abdomen aufgetrieben, mit gespannten Bauchdecken, Leberdämpfung fehlend. Die Diagnose wurde gemacht. Inzision vom Proc. xiphoid. bis zum Nabel, Eröffnung des Abdomens. Es entweicht Gas; in der Bauchhöhle viel Lymphe; der Magen war durch alte Adhäsionen fixiert, die Perforationsöffnung, einem Dreipencestück gleich groß, lag in der Mitte eines alten Ulcus nahe dem kardialen Ende des Magens; eine große Menge von ausgeflossenem Mageninhalt hatte schon einen perigastrischen Abszeß gebildet. Die Perforationsöffnung konnte nicht genäht werden, weil die Nähte durchschnitten. Es wurde daher trocken ausgewischt und tamponiert. Neuntägige Rektalernährung. Tod am elften Tage an Pneumonie. Bei der Obduktion zeigte sich ein Durchbruch durch das Zwerchfell in die linke Lunge.

Fall 35. Ein 23 Jahre alter Mann wurde bei der Arbeit von plötzlichen Schmerzen im Bauche ergriffen, gefolgt von Kollaps. Zwei Monate vorher hatte er Blut erbrochen und litt seither an Magenbeschwerden. Acht Stunden nach der Perforation wurde er gesehen. Normale Temperatur, keine Schmerzen (Morphinwirkung).

Operation: Bei der Eröffnung des Abdomens entleert sich Mageninhalt. Eine große Perforationsöffnung fand sich an der kleinen Kurvatur nahe dem kardialen Ende des Magens. Adhäsionen zwischen Magen und Leber. Der Magen konnte nicht vorgezogen werden. Die Naht der Öffnung war sehr schwer, weil die Nähte durchschnitten, und es mußten schließlich Falten von normaler Magenwand über die Öffnung genäht werden; darüber ein Netzlappen. Auswaschen der Bauchhöhle, Schluß der Wunde ohne Drainage! Nach der ersten Woche bildete sich ein Abszeß in der linken Flanke. Schließlich Genesung.

[1]) *Evans*, Lancet. 1903, I, 1522.



Fall 36. Eine 27 Jahre alte Frau litt schon fünf Jahre an Magenbeschwerden. Am Tage der Aufnahme traten plötzlich Schmerzen im Bauche und Erbrechen auf. Acht Stunden nach der Perforation bestanden Schmerzen im Bauche sowie starke Spannung der Bauchdecken. Puls 112, Temperatur normal. Bei der Operation entleert sich Gas und Mageninhalt aus der Bauchhöhle. An der vorderen Magenwand fand sich nichts Abnormes. Das Mesocolon transversum wurde inzidiert und es fand sich an der hinteren Wand in der Mitte inmitten eines Geschwürs eine kleine rundliche Öffnung. Zweischichtige Naht. Auswaschen der Bauchhöhle; ein Drain wird ober der Symphyse ins Becken eingeführt. Genesung.

Fall 37—45 von *Monyhan*[1]):

Fall 37. Eine 39 Jahre alte Frau wurde von plötzlichen Schmerzen im Bauche, besonders im Epigastrium ergriffen, hierauf folgte Erbrechen (kein Blut). Das Abdomen war ausgedehnt, der Puls wurde immer schwächer. Bei der Operation fand sich ein Geschwür nahe der kleinen Kurvatur. Im Abdomen war Milch. Naht des Geschwürs, Auswaschung der Bauchhöhle. Genesung.

Fall 38. Eine 27 Jahre alte Frau wurde schon ein Jahr lang wegen Beschwerden von seiten eines Magengeschwürs behandelt. Sie wurde plötzlich aus dem Schlafe geweckt durch sehr starke Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen und Ohnmacht. Der Kollaps wurde immer stärker, das Abdomen war aufgetrieben, druckempfindlich Erbrechen dauerte an, kaum fühlbarer Puls, kalte Hände. Operation (21 Stunden nach der Perforation). Es wurde eine große Perforationsöffnung (1 Zoll im Durchmesser) unter der kleinen Kurvatur nahe der Kardia in der vorderen Magenwand gefunden. Gestorben.

Fall 39. Ein 20 Jahre alte Frau litt schon seit einigen Monaten an Indigestion. Beim Teetrinken trat plötzlich starker Schmerz in der linken Seite auf, »als ob ein Messer durchgestochen worden wäre«. Das Abdomen war aufgetrieben, Kollaps (Patientin hatte Morphin bekommen). Die Leberdämpfung fehlte. Die Druckempfindlichkeit war über dem Appendix am größten.

Operation 19 Stunden nach der Perforation.

Die Perforationsöffnung war groß (den Mittelfinger durchlassend) und saß an der Kardia in der vorderen Wand. Allgemeine Peritonitis. Starb in drei Stunden.

Fall 40. Eine 28 Jahre alte Frau litt schon acht Jahre an Indigestion. Drei Stunden nach dem Frühstück traten plötzlich starke Schmerzen im Epigastrium auf. Der Bauch war ausgedehnt und

[1]) *Monyhan*, Lancet. 1903, II, 603.



gleichzeitig gespannt. Operation. Die Perforationsöffnung (von der Dicke eines Bleistiftes) saß nahe bei der Kardia an der kleinen Kurvatur in der vorderen Wand. Naht des Geschwürs. Die Nähte hielten schlecht, deshalb wurde noch ein Netzlappen darübergenäht. Es entwickelte sich ein subphrenischer Abszeß. Tod nach vier Wochen.

Fall 41. Es handelt sich um einen 23 Jahre alten Mann, der schon mehrere Monate Symptome eines Magengeschwürs darbot. In der Nacht trat mehrmaliges Erbrechen auf, in der Früh stellten sich hierauf sehr starke Schmerzen im Abdomen und Erbrechen ein. Erst Abends wurde ein Arzt geholt. Der Bauch war aufgetrieben, Puls 124, schwach. Operation (nach 18 Stunden?). Das perforierte Geschwür war in der vorderen Wand nach dem Pylorus gelegen. Zwischen Leber und Magen waren große Mengen von Lymphe, im übrigen Abdomen viel Flüssigkeit. Das Geschwür hatte die Größe eines Sechspencestückes. Patient starb.

Fall 42. Eine 24 Jahre alte Frau hatte schon früher an leichter Indigestion gelitten, 36 Stunden vor der Operation trat ein sehr starker, unerträglicher Schmerz unter dem linken Rippenrande auf; kein Erbrechen, jedoch Schwäche und Kollaps. Das Abdomen war aufgetrieben, der Puls wurde immer schwächer. Eine besondere Druckempfindlichkeit fand sich im linken oberen Quadranten unter dem Rektus. Die Perforationsstelle saß nahe der Kardia. Naht des Geschwüres; darüber wurde ein Netzlappen genäht. Genesung.

Fall 43. Eine 20 Jahre alte Frau hatte vor 19 Monaten an Blutbrechen und darauffolgenden Magenbeschwerden gelitten; vor einem Jahre trat wieder Hämatemesis auf; darauf fühlte sie sich ziemlich wohl. In der Nacht traten plötzlich starke Schmerzen unter dem linken Rippenbogen auf, der Bauch war schon nach vier Stunden stark aufgetrieben und stark druckschmerzhaft, besonders im linken Hypochondrium. Kein Erbrechen. Puls 122. Die Perforation saß bei der kleinen Kurvatur in der vorderen Magenwand.

Doppelte Naht des Geschwürs, darüber wurde Netz fixiert. Im Abdomen war reichlich trübe Flüssigkeit. Gestorben.

Fall 44. Ein 18 Jahre altes Mädchen hatte durch mehrere Wochen an geringen Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, besonders unter dem linken Rippenbogen gelitten. Der Schmerz steigerte sich, wenn sie lachte oder den linken Arm in die Höhe streckte. Um 8 Uhr abends trat plötzlich ein sehr intensiver Schmerz im Abdomen, gefolgt von Kollaps, auf. Das Abdomen war gespannt, unbeweglich. Bei der Operation fand sich die Perforationsöffnung von



Bleistiftdicke nahe der kleinen Kurvatur bei der Kardia. Einige Adhäsionen. Naht der Perforation. Keine Drainage. Genesung.

Fall 45. Eine 23 Jahre alte Frau hatte durch mehrere Monate an Indigestion gelitten. Vor vier Tagen traten plötzlich starke Schmerzen unter dem linken Rippenbogen auf; Erbrechen, Ohnmachtsanfall. Patientin erholte sich wieder und machte schon nach zwei Tagen eine Reise und aß ein reichliches Frühstück. Sie hatte gleich darauf Schmerzen. Den nächsten Tag traten wieder nach dem Essen sehr starke Schmerzen im Bauche mit Erbrechen und Kollaps auf. Bei der Untersuchung war das Abdomen ausgedehnt, tympanitisch klingend, in beiden Flanken deutliche Fluktuation vorhanden. Bei der Operation wurden zwei perforierte Geschwüre (eines von Bleistiftdicke, das andere von Nadelkopfgröße) in der vorderen Wand bei der Kardia an der kleinen Kurvatur gefunden. Naht der beiden Geschwüre und Faltung der gesunden Magenwand darüber; außerdem wurde Netz darüber fixiert; Drainage des kleinen Beckens oberhalb der Symphyse. Genesung.

Fall 46—48 von *Wallis* [1]):

Fall 46. Eine 34 Jahre alte Frau wurde in der Früh plötzlich von sehr starken Schmerzen im Epigastrium ergriffen (nahm darauf Morphin!). Gegen Abend wiederholte sich der Schmerzanfall, das Abdomen wurde gespannt, der Puls immer schneller. Perkussionsschall tympanitisch, Leberdämpfung normal. Die Frau hatte durch Jahre an Magenbeschwerden gelitten, doch bestand niemals Blutbrechen. Operation (14 Stunden nach Eintritt der Perforation). Kein Zeichen von Peritonitis oder freies Gas. Erst als man das große Netz zurückschlug, trat etwas Gas aus. Es fand sich eine 2 *mm* im Durchmesser habende Perforationsöffnung an der hinteren Wand. Etwas Mageninhalt war ausgeflossen. Naht des invaginierten Ulcus mit *Lembert*schen Nähten, trockene Auswischung des Abdomens. Keine Drainage. Genesung.

Fall 47. Bei einer 21 Jahre alten Frau traten drei Tage vor der Aufnahme plötzlich starke Schmerzen im Bauche auf, welche andauerten und am Aufnahmstage sich steigerten; an diesem Tage trat dreimaliges Erbrechen auf. Die Patientin hatte durch vier Jahre an Dyspepsie und Anämie gelitten. Doch bestand nie Blutbrechen. Bei der Aufnahme fiel die starke Anämie auf, Temperatur normal, Puls 120, Respiration 40, thorakal. Starke Spannung der Bauchdecken, Abdomen leicht aufgetrieben, großer Schmerz und Empfindlichkeit im linken

[1]) *Wallis*, Lancet. 1903, II, pag. 1086.



Hypogastrium; Dämpfung in der linken Flanke. Operation. Im Abdomen kein freies Gas, keine allgemeine Peritonitis. Da die Perforation nicht gefunden wurde und beim Aufheben des Magens etwas Gas entwich, wurde die vordere Magenwand eingeschnitten und hierauf die Perforationsstelle hoch oben an der hinteren Wand bei der kleinen Kurvatur nahe der Kardia gefunden. Naht der Öffnung, trockene Auswischung des Peritoneums, keine Drainage. Genesung.

Fall 48 betrifft ein 19 Jahre altes Mädchen, welches in den letzten Wochen an Anämie gelitten hat; Magenbeschwerden bestanden nie. Eine Woche vor der Aufnahme hatte Patientin Schmerzen im linken Hypochondrium gefühlt, welche keine Beziehung zur Nahrungsaufnahme hatten. Am Tage vor der Aufnahme, vier Stunden nach dem Essen, wurde sie von heftigen Schmerzen im Epigastrium ergriffen. Kollaps. Abends traten stärkere Schmerzen auf; Puls 120; Druckempfindlichkeit des Abdomens, Erbrechen. Bei der Aufnahme am nächsten Tage Puls 140, Respiration 30. Operation (30 Stunden nach Eintritt der Perforation). Es entleert sich kein Gas. Beim Aufheben des linken Leberlappens kommt eine Menge von trüber Flüssigkeit zum Vorschein. Die Perforationsöffnung ($^1/_3$ Zoll im Durchmesser) fand sich an der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus. Naht der Öffnung, darüber *Lembert*sche Nähte; trockene Auswischung des Abdomens, Drainage. Genesung.

Fall 49 von *Hollis*[1]): Eine 25 Jahre alte Frau, welche früher keine Magenbeschwerden hatte, fiel vom Bicycle. Nach sechs Tagen, abends nach einem Spaziergange, fühlte sie sich krank und erbrach etwas Blut. Eine halbe Stunde darauf war sie im Kollaps; es bestanden große Schmerzen im Epigastrium, thorakale Atmung, Puls 120. Abdomen eingezogen und hart. Leberdämpfung fehlte.

Vier Stunden nach der Perforation wurde die Operation gemacht. Die Perforationsöffnung (1 Zoll lang, $^3/_4$ Zoll breit) saß an der vorderen Wand an der kleinen Kurvatur. Naht des Geschwürs. Das Abdomen wurde gut ausgewaschen. Gestorben nach fünf Wochen an Leberabszeß. Keine Peritonitis.

Fall 50 von *Grove*[2]): Eine 27 Jahre alte Frau hatte den ganzen Tag an geringen Magenschmerzen gelitten. Sie hatte ein reichliches Mahl eingenommen. Darauf traten plötzlich starke Schmerzen im Bauche auf, Patientin kollabierte, kein Erbrechen, Blässe, schwacher Puls, abnormale Temperatur, Bauchdecken starr, druckempfindlich,

[1]) *Hollis*, Lancet. 1908, II, pag. 1575.

[2]) *Grove*, The British med. Journal. 1903, I, 79.



thorakale Atmung. Patientin hatte schon mehrere Schmerzanfälle mit Erbrechen durchgemacht. Operation wurde verweigert. Genesung.

Fall 51 von *Fraser*[1]): Ein 24 Jahre altes Mädchen litt schon seit fünf Jahren an Magenbeschwerden. Drei Tage vor Spitalseintritt fühlte sie sich plötzlich schlechter, hatte jedoch nicht erbrochen. Am Tage der Aufnahme waren am Morgen plötzlich sehr starke Schmerzen im Abdomen aufgetreten. Um 1 Uhr nachmittags wurde der Schmerz unerträglich, linderte sich jedoch nach einer halben Stunde. Nachmittags 5 Uhr traten beim Miederanziehen wieder sehr starke Schmerzen auf. 9 Uhr abends: Sehr starke Schmerzen, welche bis zur linken Schulter ausstrahlten. Respiration 20, Puls 80, normale Temperatur; starke Retraktion der Rekti, Druckempfindlichkeit; Leberdämpfung vorhanden, keine Flankendämpfung.

Operation (zehn Stunden nach der Perforation): Bei Eröffnung des Abdomens entweicht Gas. Das Geschwür (von der Größe eines Sechspencestückes) war an der Vorderfläche des Magens näher der kleinen Kurvatur inmitten zwischen Kardia und Pylorus gelegen, ein zweites Geschwür lag in der Nähe des ersten. Übernähung beider Geschwüre. Das Abdomen wird ausgewischt, die Bauchwunde geschlossen. Genesung.

Fall 52 und 53 von *Maragliano*[2]):

Fall 52. Eine 32 Jahre alte Frau litt seit längerer Zeit an Magenblutungen. In der Nacht wurde sie plötzlich von sehr starken Schmerzen befallen. Zwölf Stunden darauf Kollaps, Puls 140. Operation (nach zwölf Stunden). Peritonitis perforativa. Die Perforationsöffnung war an der großen Kurvatur in der Nähe des Pylorus gelegen. Deckung derselben mit dem großen Netze, sorgfältige Reinigung, Tamponade, darauf Jejunostomie nach *Witzel*. Tod am nächsten Tage.

Fall 53. Es handelt sich um eine 19 Jahre alte Patientin, welche schon seit zwei Jahren an Magengeschwür gelitten hatte. Die Operation wurde 24 Stunden nach Eintritt der Perforation ausgeführt. Die vordere Magenwand war mit dem Peritoneum parietale verwachsen: nach Lösung derselben fand sich ein halbfingernagelgroßes Loch in der vorderen Magenwand. Umschneidung des Geschwürs und Vernähung. Tamponade. Genesung.

Fall 54 von *Buchanan*[3]): Ein anämisches Mädchen wurde von sehr starken Schmerzen im Bauche ergriffen. Die Diagnose schwankte. Es bestand Fieber und Leukocytose, schließlich entwickelte sich eine

[1]) *Fraser*, The British med. Journ. 1903, I, 427.

[2]) *Maragliano*, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XLI.

[3]) *Buchanan*, Lancet. 1904, pag. 79.



lokalisierte Peritonitis. Am zwölften Tage wurde operiert. Der Magen und die Leber waren zur Bauchwand adhärent; es fand sich da ein lokalisierter Abszeß. Die Perforationsöffnung saß in der vorderen Magenwand, die Naht der Öffnung reussierte nicht, deshalb Drainage mit Gaze. Genesung.

Fall 55 von *Tonking*[1]): In diesem Falle handelt es sich um eine 39 Jahre alte Frau, welche 18 Monate schon an Symptomen des Magengeschwürs gelitten hatte. In der Früh trat plötzlich Erbrechen mit sehr starken Schmerzen im Bauche auf, das Abdomen war gespannt.

Operation (zwölf Stunden nach der Perforation). Puls 120. Im Abdomen war trübes Serum. Die Perforationsöffnung war erbsengroß und saß in der vorderen Wand. Naht des Geschwürs mit *Lembert*schen Nähten. Heilung.

Fall 56 von *Pollak*[2]) (ein Fall, welcher einer Perforation täuschend ähnlich sieht, keine Operation!): Der Autor sah ein Mädchen im Kollaps, kalt, pulslos und über sehr starke Schmerzen im Bauche klagend. Das Abdomen war eingezogen, kontrahiert, mit Fehlen der abdominalen Respiration, die Bauchmuskeln bretthart gespannt; es bestand sehr starke Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Die Patientin hatte in der Früh eine Tasse Tee getrunken und ist darauf unter dem Rufe »mein Magen« ohnmächtig geworden. Ihr Zustand besserte sich, es blieb nur etwas Schmerz über dem linken Ovarium zurück. Patientin hatte schon früher mehrere Krankheitsanfälle gleichzeitig mit der Menstruation gehabt. Gegen das Geschwür spricht, daß es während der Menstruation stattfand, ferner daß keine Magenbeschwerden früher da waren. *Adamson* meint, daß es doch eine Perforation eines Magengeschwürs war.

Fall 57 und 58 von *Peake*[3]):

Fall 57. Eine 23 Jahre alte Frau litt schon mehrere Monate an Dyspepsie, doch bestand nie Erbrechen. Um $9^1/_2$ Uhr abends traten plötzlich starke Schmerzen im Bauche auf sowie zweimaliges Erbrechen (kein Blut). Status: Starke Anämie, Klage über starke Schmerzen im oberen Teile des Bauches. Der Allgemeinzustand wurde sichtlich immer schlechter, der Bauch ergab tympanitischen Perkussionsschall, Leberdämpfung war vorhanden; Druckempfindlichkeit im Epigastrium, Puls 72, Temperatur normal, kein Kollaps. Patientin bekommt Morphium. Um 9 Uhr früh des nächsten Tages traten

[1]) *Tonking*, Lancet. 1904, pag. 91.

[2]) *Pollak*, The British med. Journ. 1903, II, pag. 361.

[3]) *Peake*, The British med. Journ. 1903, II, pag. 1326.



neuerdings starke Schmerzen auf. Der Bauch war aufgetrieben, die Leberdämpfung vermindert, Puls 100. Patientin wurde in ein Spital geschafft; hier war schon kein Puls mehr zu fühlen, es bestand Kollaps. Operation (15 Stunden nach der Perforation). Es entleert sich Gas und opaleszierende Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Die Perforationsöffnung, $^1/_4$ Zoll im Durchmesser, war in der vorderen Magenwand nahe der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus. Der Magen wurde über das Geschwür gefaltet und mit *Lembert*schen Nähten genäht, darüber noch Netz. Das Abdomen wurde mit Chinosollösung (1:2000) und dann mit sterilem Wasser ausgewaschen. Drainage. Patientin starb vier Stunden nach der Operation.

Fall 58. Eine 23 Jahre alte Frau hatte schon durch drei Jahre an Dyspepsie gelitten (Schmerzen und Aufgetriebensein nach den Mahlzeiten). Fünf Tage vor der Perforation hatte sie einen großen Shock erlitten und aß wenig. Um 8 Uhr früh beim Gehen traten plötzlich sehr starke Schmerzen im Epigastrium und links vom Nabel auf, so daß sie sich zu Bette legen mußte. Der Schmerz war kontinuierlich, verschlimmerte sich jedoch von Zeit zu Zeit. Kein Erbrechen. Nach sechs Stunden klagte sie noch über Schmerzen, Puls 104, Respiration 32, kein Kollaps. Druckempfindlichkeit nun über dem Nabel, sonst Bauch weich. 5 Uhr nachmittags derselbe Zustand, nur Aufstoßen von Gas und Magenplätschern; es wurde Milch gegeben. Um 12 Uhr nachts Puls 100. Am zweiten Tage keine großen Schmerzen, Puls 96, Respiration 36. Das Abdomen bewegte sich mit der Respiration, Leberdämpfung fehlte. Am dritten Tage Puls 72, leichte Druckempfindlichkeit über der Bauchaorta und linken Rippenbogen. Am vierten Tage Leberdämpfung normal, Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenbogen vorhanden. Besserung anhaltend bis zum neunten Tage. Da erwachte sie in einem Schüttelfroste. Puls 124. Leberdämpfung normal, keine Schmerzen im Bauche. Am zehnten Tage Puls 124, Temperatur 103·2° (n. F). Patientin hatte etwas Milch erbrochen. Am elften Tage Besserung, welche anhielt. Schließlich Genesung ohne Operation.

Fall 59 von *Lorell Keays*[1]): Ein Fall von doppeltem Geschwür. Als der Arzt kam, war Patientin schon tot. Es betrifft ein 16 Jahre altes Mädchen, welches seit zwölf Monaten über Magenbeschwerden klagte (Sodbrennen und Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme sowie Erbrechen). Schon vor einem Jahre hatte Patientin einen akuten Schmerzanfall im Oberbauch durchgemacht. Am Tage vor dem Tode klagte sie über plötzlich auftretende Schmerzen in der linken Seite,

[1]) *Keays*, The British med. Journ. 1903, II, pag. 1459.



welche immer heftiger wurden. Den nächsten Tag fühlte sie sich besser, doch war sie sehr blaß; das Abdomen war stark aufgetrieben. Man sandte um einen Arzt; Patientin starb jedoch vor seiner Ankunft. Bei der Obduktion fand man das Abdomen mit Mageninhalt erfüllt: zwei große Perforationsöffnungen waren an der vorderen Magenwand, eine nahe der Kardia bei der kleinen Kurvatur, die zweite an der Hinterfläche des Magens gegenüber der ersten.

Fall 60 von *Ashe*[1]): Eine 32 Jahre alte Frau hatte in den letzten Wochen an Magenbeschwerden gelitten, insbesondere an Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Vor mehreren Jahren sollen dieselben Beschwerden bestanden haben. Am Tage der Perforation hatte sie schwer gearbeitet. Am 4 Uhr nachmittags wurde sie von heftigen Schmerzen im Magen befallen; es bestand Druckempfindlichkeit des ganzen Bauches, die Bauchmuskeln waren gespannt; intensiver Schmerz bestand im linken Hypochondrium und in der rechten Iliakusgegend; Erbrechen war früher nicht vorhanden. Während der Untersuchung erbrach Patientin schwarze Massen. Sie war kalt, kollabiert, mit einem schnellen und schwachen Puls. Operation (fünf Stunden nach der Perforation). Zuerst Schnitt unter dem Nabel (man dachte an geplatzte Extrauteringravidität), es kam trübe Flüssigkeit zum Vorschein. Der Schnitt wurde hierauf nach oben erweitert. Die Perforationsöffnung saß in der vorderen Wand links von der Mittellinie, der Durchmesser betrug $^3/_{16}$ Zoll. Die Öffnung hatte scharfe Ränder. Exzision des Ulcus. Verschluß durch eine einfache *Lembert*sche Naht. Die ganze Bauchhöhle wurde mit warmer Borlösung ausgewaschen. Schluß der Wunde. In den Douglas wurde ein Drain geleitet. Genesung. Nach der Operation sind alle Magenbeschwerden geschwunden.

Fall 61—63 von *Smeeton*[2]):

Fall 61. Eine 30 Jahre alte Frau, welche schon oft wegen Magengeschwür behandelt wurde, wurde am 11. September 1899 des Morgens vor dem Frühstück von heftigen Schmerzen und Erbrechen befallen. Zwei Stunden später kollabierte sie. Puls 120. Temperatur 99° (n. F). Es bestand häufiges Erbrechen, Leberdämpfung war vorhanden, Atmung war nur thorakal. Fünf Stunden nach Beginn des Schmerzes war die Leberdämpfung verschwunden, das Abdomen gespannt. Operation. In der Bauchhöhle fand sich Gas und Flüssigkeit. Das perforierte Magengeschwür war in der vorderen Wand nahe der Kardia an der großen Kurvatur. Die Öffnung war daumengroß.

[1]) *Ashe*, Brit. med. Journ. 1903, II, pag. 1460.

[2]) *Smeeton*, Brit. med. Journ. 1903, II, pag. 1588.

Naht mit zwei Reihen von *Lembert*schen Nähten, die Flüssigkeit im Abdomen wurde ausgetupft. Gestorben 48 Stunden darauf an Peritonitis.

Fall 62. Eine Frau(?) wurde schon mehrere Monate wegen Magenbeschwerden behandelt, hatte auch mehrmals Blut gebrochen. Am 24. Jänner 1901 nahm sie ein reichliches Nachtmahl zu sich. Um 1 Uhr nachts wurde sie durch heftige Schmerzen im linken Epigastrium aufgeweckt; sie erbrach grünliche Flüssigkeit; nach zwei Stunden trat Kollaps ein. Puls 120. Starke Druckempfindlichkeit des Abdomens, keine Flankendämpfung; die Leberdämpfung war normal. Morphin! Um 9 Uhr früh bestanden keine Schmerzen, Puls 132, Respiration 40, Temperatur 100° (n. F). Abdomen war nicht aufgetrieben. Operation (20 Stunden nach dem Anfalle). Mediale Inzision, hierauf eine im rechten Winkel nach links. Es entleert sich etwas Gas, dann Flüssigkeit. Die Perforationsöffnung von Bleistiftdicke saß an der vorderen Fläche nahe dem kardialen Ende an der kleinen Kurvatur. Exzision des Geschwürs, das mitten in einer verdickten Partie lag. Naht der Öffnung. Das Peritoneum wurde trocken ausgewischt. Genesung.

Fall 63. Eine 23 Jahre alte Frau, die anämisch war und über nicht näher lokalisierte Schmerzen im ganzen Körper geklagt hatte, wurde plötzlich nach dem Aufstehen in der Früh von heftigen Schmerzen im Bauche befallen, arbeitete jedoch so lange, bis sie gezwungen wurde, sich zu Bette zu legen. Um 10 Uhr früh wurde sie untersucht. Klage über Schmerzen im linken Hypogastrium und der linken Schulter. Puls gut; Abdomen gespannt. Nach zwei Stunden war die Leberdämpfung geschwunden, Puls schnell und klein, kein Erbrechen.

Operation (zwölf Stunden nach der Perforation). Aus der Bauchhöhle entleert sich Gas und Flüssigkeit. Die Perforationsöffnung von Bleistiftdicke war an der Vorderfläche des Magens nahe der großen Kurvatur in der Mitte zwischen Kardia und Pylorus gelegen. Schluß derselben durch zwei Reihen *Lembert*scher Nähte. Genesung.

Fall 64 und 65 von *F.* und *G. Groß*[1]):

Fall 64. Ein 29 Jahre alter Mann hatte seit drei Wochen stets Beschwerden nach den Mahlzeiten und erbrach täglich. Vor zwei Tagen 10 Uhr morgens verspürte er plötzlich einen heftigen Schmerz im Bauche, ohne den Sitz genau angeben zu können. Gegen Abend erbrach er; den nächsten Tag blieb er im Bette und nahm nur Milch zu sich. Es bestand Aufstoßen von Gas. Die Nacht war gut. Den

[1]) *F.* und *G. Groß*, Revue de Chirurgie. 1904.



dritten Tag kam er zu Fuß in das Krankenhaus. Status: Klage über leichte Schmerzen im Bauche, derselbe war etwas balloniert, jedoch gespannt. Tympanitischer Perkussionsschall. Leberdämpfung war etwas vermindert, keine Flankendämpfung. Puls 80, Temperatur 37·2°. Man dachte an Appendizitis oder Darmverschluß (seit drei Tagen kein Stuhlgang). Den nächsten (vierten) Tag war der Zustand etwas verschlimmert, Atmung war oberflächlich, Temperatur 37·8°, Puls 90; keine Winde, kein Stuhl. Es wird Darmverschluß angenommen.

Operation: Inzision in der Mitte. Es entleert sich Gas und grünlicher Eiter. Man entdeckt eine große Perforationsöffnung in der vorderen Wand des Magens (zweifrankstückgroß). Die Öffnung wird rasch geschlossen durch eine Reihe durchgreifender und eine Reihe *Lembert*scher Nähte. Gestorben am nächsten Tage an Peritonitis. Das Geschwür saß vorne, 2 *cm* vom Pylorus entfernt.

Fall 65. Ein 47 Jahre alter Mann litt seit zwei Jahren an Magenbeschwerden; seit einigen Monaten verschlimmerte sich das Leiden; er hatte sehr oft heftige Schmerzanfälle im Epigastrium, nie Blutbrechen. Als er zum Arzte fuhr, wurde er im Eisenbahnzuge um 8 Uhr früh von sehr heftigen Schmerzen im Bauche befallen, die nach dem Rücken ausstrahlten. Um 10 Uhr vormittags konstatierte man schweres Allgemeinbefinden, kühle Extremitäten, Gesicht cyanotisch, Puls klein, 130, der Bauch eingezogen, bretthart gespannt. Leichte Flankendämpfung, Leberdämpfung geschwunden. Sehr heftige Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Es wurde die richtige Diagnose gestellt.

Operation (drei Stunden nach der Perforation). Einschnitt unterhalb des Nabels. Es entleert sich Gas und trübe, nach Branntwein riechende Flüssigkeit. Der ganze Bauch war mit ihr erfüllt. Man findet ein perforiertes Geschwür in der vorderen Wand (zwanzigcentimestückgroß) in der Nähe des Pylorus. Schluß desselben mit zwei Reihen von Nähten. Der ganze Bauch wird mit Kompressen gut ausgewischt, ein Drain zum Magen, ein zweites in den Douglas geleitet. Genesung.

Fall 66 von *Berg*[1]) (operiert von *Gerster*): Ein Magengeschwür an der hinteren Wand; großer Abszeß hinter dem Magen und im linken subphrenischen Raum. Thrombosis der Milzvene, Nekrose der Milz. Inzision durch die Pleura. Eine 33 Jahre alte Frau, war schon längere Zeit wegen Magengeschwür in Behandlung. Sieben Wochen vor der Aufnahme fühlte sie einen plötzlichen großen Schmerz in der Nabelgegend. Seitdem bestand immer Fieber, kein Frost, Erbrechen von

[1]) *Berg*, Medical Record. 1903, I, pag. 1897.



stinkenden Massen. Links immer wachsende Dämpfung bis zur sechsten Rippe. Nach Erbrechen bestand hier tympanitischer Schall. Leberdämpfung normal. Operation. Resektion mehrerer Rippen; durch das Zwerchfell hindurch gelangte man zu der gangränösen Milz und dem Abszeß, welcher durch eine Öffnung im Zwerchfell mit dem Lungenabszeß kommunizierte. Tod nach sieben Wochen. Autopsie: Eine Perforationsöffnung, 6 *cm* im Durchmesser, an der hinteren Wand. Die Milzvene ist thrombosiert. Im linken Leberlappen ein Abszeß. Die linke Lunge ist im unteren Anteile gangränös.

Fall 67 und 68 von *Berg*[1]): Eine 18 Jahre alte Frau hatte durch fünf Jahre an Magengeschwürbeschwerden gelitten. Doch hatte nie Blutbrechen bestanden. Drei Tage vor der Aufnahme trat eine Steigerung der Beschwerden ein. 36 Stunden vor der Aufnahme fühlte Patientin krampfartige Schmerzen im Bauche, welche in die linke Schulter ausstrahlten; hierauf trat ein Ohnmachtsanfall ein. Kein Erbrechen, kein Frost oder Fieber. Bei der Aufnahme war Patientin in einem schlechten Zustande. Temperatur 103·8° (n. F), Puls 120, Abdomen straff gespannt, unbeweglich mit der Atmung, Leberdämpfung sehr eingeschränkt, Schmerzen im Epigastrium rechts und links und in der rechten Fossa iliaca. Operation (36 Stunden nach der Perforation). Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich unterhalb des Colon transversum klare Flüssigkeit, oberhalb desselben freies Gas und trübe, eiterige Flüssigkeit. Die Höhle, welche die trüb-eiterige Flüssigkeit enthielt, war begrenzt nach rechts durch das Lig. triangulare der Leber, nach unten durch das Colon transversum und erstreckte sich in das linke Hypogastrium und den subphrenischen Raum. Die Perforationsöffnung war an der vorderen Wand beim kardialen Ende des Magens und von der Größe einer Erbse. Das Geschwür wurde eingestülpt und darüber *Lembert*sche Nähte angelegt. Ein Gazestück wurde zur Naht geleitet. Keine Drainage des Peritoneums. Die Rekonvaleszenz wurde einmal durch Ansammlung einer klaren Flüssigkeit im linken subphrenischen Raume und Fieber bis 104° (n. F) gestört. Heilung. Ein Jahr später keine Magenbeschwerden.

Fall 68. Eine 42 Jahre alte Frau hatte sieben Jahre lang an Magengeschwür gelitten. Drei Wochen vor ihrer Aufnahme trat eine Steigerung der Beschwerden ein; häufiges Erbrechen, gesteigerte Schmerzen, einmal Erbrechen von Blut. Patientin verlor 12 Pfund an Gewicht. Bei der Aufnahme fand sich die Leber etwas vergrößert, Empfindlichkeit im Epigastrium und Resistenz daselbst. Fünf Tage stand sie in interner Behandlung und wurde per rectum genährt. Im

[1]) *Berg*, Medical Record. 1903, I, 889.



Spital traten um 10 Uhr vormittags plötzlich starke Schmerzen im Epigastrium auf, zugleich Nausea; kein Erbrechen: hart gespannter Bauch. Um 1 Uhr nachmittags war das Abdomen aufgetrieben, empfindlich, starr, es bestanden noch Schmerzen, Leberdämpfung war eingeengt, Dämpfung in beiden Flanken. Temperatur 101° (n. F). Puls 120. Leukocyten 13.000.

Operation (27 Stunden nach der Perforation). Es waren schon Symptome von diffuser Peritonitis da, Puls 140, Temperatur 102° (n. F). Leukocyten 23.000. Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich grünliche, eiterige Flüssigkeit und Gas. Die Perforationsöffnung lag in der hinteren Magenwand an der kleinen Kurvatur hinter dem Ligamentum gastrohepaticum. Die Öffnung konnte nicht genäht werden, weil alle Nähte in dem infiltrierten Gewebe ausrissen, daher wurde das Omentum über die Öffnung geschlagen und genäht; ein Gazebausch wurde über die Naht gelegt. Schluß des Bauches. Patientin starb am sechsten Tage. Die Obduktion ergab, daß im infiltrierten Magengewebe Inseln von Adenokarzinom waren. Der Tod war an Sepsis erfolgt.

Fall 69—72 von *Konrad Brunner*[1]):

Fall 69. Ein 37 Jahre alter Mann war seit 20 Jahren magenleidend. Seit dem Jahre 1894 hatte sich das Leiden wieder mehr bemerkbar gemacht, Patient mußte sich 14 Tage hindurch ein- bis zweimal erbrechen, und zwar meist nach dem Genusse der Nahrung. Blut war nicht im Erbrochenen, aber der Stuhl soll schwarz wie Kohle gewesen sein. Dann hatte er wieder Ruhe. In den letzten 14 Tagen vor Ankunft ins Spital stellte sich ein dumpfer Druckschmerz im Magen ein, der an Intensität täglich zunahm, sowie Erbrechen. Am Tage vor der Aufnahme zunehmende Beschwerden, stechende Schmerzen im Bauche. Der Arzt diagnostizierte Perityphlitis mit Durchbruch. Am Tage des Eintrittes breiteten sich die Schmerzen über das ganze Abdomen aus, der Leib wurde aufgetrieben. Status: Temperatur 38·4°, Puls 128, leicht unterdrückbar, mühsame Atmung. Abdomen in toto aufgetrieben, Rekti stark gespannt. Die Perkussion ergibt starke Tympanie; Leberdämpfung verschwunden.

Operation (36 Stunden nach der Perforation). Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich Gas sowie dünnflüssiger, grüner Eiter. Die Perforation war an der Vorderfläche des Pylorus gelegen; dieselbe wurde durch Zwirnnaht geschlossen. Ausspülung der Bauchhöhle mit 5 *l* Salizyllösung in rechter, hierauf in linker Seitenlage. Ein Tampon wurde auf die Perforationsstelle gelegt. Tod nach 20 Stunden.

[1]) *Brunner*, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XL.



Ein zweites Ulcus lag nicht perforiert dicht neben dem ersten. Im Exsudat wurden Streptokokken gefunden.

Fall 70. Eine 32 Jahre alte Frau war schon lange früher magenkrank; in den letzten Wochen hatte sich ihr Zustand verschlimmert, es trat häufiges Erbrechen sowie Magenkrämpfe ein. Status: Zwischen linkem Rippenpfeiler und Nabel ist in der Tiefe ein hühnereigroßer, harter Tumor zu tasten. Magen sehr dilatiert. In der Nacht traten sehr häufige Schmerzen auf. Den nächsten Morgen war Patientin fast pulslos, in extremis; Abdomen aufgetrieben; starb nach 24 Stunden. Bei der Sektion entströmt aus dem Abdomen Gas. Der Magen war kolossal dilatiert. Am Pylorus ein altes, narbiges, kraterförmig eingezogenes Ulcus rotundum, dessen Boden das Pankreas bildete. Im Grunde des Geschwüres, im Bereiche der vorderen Zirkumferenz des Pylorus war eine klaffende Perforationsöffnung. 1 *cm* lang und $^1/_2$ *cm* breit. Im Exsudat wurden Staphylo- und Streptokokken gefunden.

Fall 71. Ein 32 Jahre alter Mann litt seit vier Wochen an starken Magenbeschwerden; in den letzten fünf Tagen starke Steigerung der Beschwerden: der Leib war in den letzten Tagen aufgetrieben. Bei der Aufnahme war Patient sehr blaß, erbrach häufig; im Erbrochenen war kein Blut. Am nächsten Morgen klagte er über saures Aufstoßen und Brennen im Magen. Das Abdomen war im Epigastrium vorgewölbt, die Bauchdecken waren gespannt. Temperatur 36·9°, Puls 92; Dämpfung in der linken Lumbalgegend (Verdacht[!] auf durchbrechendes Ulcus).

Abends plötzliche Verschlimmerung, Patient leichenblaß, Puls sehr frequent, Bauchdecken stark gespannt. Operation (zwölf Stunden nach der Perforation). Es zischt aus der Bauchhöhle ein Schwall von Gas sowie eine große Masse bräunlich-schwarzer, dünner Flüssigkeit heraus. Das perforierte Ulcus war präpylorisch in der vorderen Magenwand gelegen. Es wird zugenäht und Omentum majus darüber fixiert. Der Bauch wird ausgespült mit 10 *l* Kochsalzlösung. Tamponade der Nahtstelle. Tod nach zwölf Stunden. Im Exsudate fanden sich Bacterium coli und Streptokokken.

Fall 72. Ein 42 Jahre alter Mann, abends aufgenommen. Er gibt an, den Tag zuvor beim Heuabladen, nachdem er zwei Flaschen Bier getrunken hatte, sei das schwere Leiden aufgetreten. Die letzten drei Wochen hat er hie und da Schmerzen in der Magengegend links verspürt und vor einem Jahre ähnliche Schmerzen durchgemacht. Der Arzt, welcher am nächsten Tage gerufen wurde, schickte ihn ins Spital. Status: Große Blässe, Puls nicht zählbar, Abdomen wenig



vorgewölbt, Leberdämpfung verschwunden, überall Empfindlichkeit. Dämpfung in der Ileocökalgegend über der Symphyse. Operation (30 Stunden nach der Perforation). Im Abdomen Gas und gelblich-trübe Flüssigkeit (Milch in Flocken). In der vorderen Gegend des Pylorus ein bohnengroßes, klaffendes Loch. Naht mit Zwirn, darüber *Lembert*sche Naht; hierauf Fixation von Netz. In der Lumbalgegend beiderseits Drainageöffnungen. Ausspülung des Abdomens mit Kochsalz. Tod nach vier Stunden. Im Exsudat Bacterium coli und Streptokokken.

Die folgenden neun Fälle sind bisher noch nicht veröffentlicht worden. Fall 73 und 79 wurden von Primarius *Lotheißen* auf der Innsbrucker chirurgischen Klinik beobachtet. Die näheren Daten hat uns Prof. *Schloffer* freundlichst zur Verfügung gestellt. Fall 74—77 und 80 wurden auf unserer chirurgischen Abteilung beobachtet. Fall 78 wurde auf der III. medizinischen Abteilung des Kaiser Franz Josef-Spitales aufgenommen und dort behandelt; für die Überlassung des Falles sei an dieser Stelle Herrn Prof. *Ortner* bestens gedankt.

Fall 73. Es handelt sich um eine 60 Jahre alte Frau, welche schon vor drei Jahren auf einer internen Klinik wegen Ulcus ventriculi behandelt wurde. Seither fühlte sie sich leidlich wohl bis vor etwa sechs Monaten; damals bemerkte sie das Wachsen einer Geschwulst im Bauche; zugleich stellten sich heftige kolikartige Schmerzen im Bauche ein. Wegen diesen Beschwerden, die sich langsam steigerten. suchte Patientin vor zwei Monaten die interne Klinik auf, von wo sie vor einer Woche subjektiv gebessert entlassen wurde. Da sich jedoch zu Hause die heftigen Schmerzen sowie täglich mehrmaliges Erbrechen wieder einstellten, ließ sich Patientin auf der chirurgischen Klinik aufnehmen.

Hier wurde links vom Nabel ein hühnereigroßer, ungemein empfindlicher, runder Tumor im Abdomen konstatiert. Die heftigen Schmerzen bestanden fort.

6. September 1900 Operation (Dr. *Lotheißen*): Schnitt in der Mittellinie, drei Querfinger unter dem Processus xiphoideus bis vier Querfinger unter dem Nabel. Eröffnung der Bauchhöhle. Der Tumor erwies sich als ein entzündlicher, von einem Ulcus ventriculi ausgehender; er ist mit den Bauchdecken fest verwachsen, mit den Nachbarorganen, besonders mit der Leber war er durch Stränge, die dann doppelt ligiert und durchtrennt wurden, verbunden. Es wurde nun ein Querschnitt durch den Muscul. rectus bis über den Tumor geführt. Es zeigte sich, daß der Tumor (ein Ulcus) perforiert war,



verwachsen mit der vorderen Bauchwand und eingebrochen in den Musc. rectus sin. Es wurde hierauf die Umgebung des Tumors mit Tupfern ausgestopft und versucht, den Tumor aus den Bauchdecken stumpf auszulösen. Dabei riß jedoch der Tumor ein; der Mageninhalt wurde ausgetupft. Nach vollständiger Ablösung des Magens ergab die Palpation, daß es sich um ein Ulcus handelte, das an der vorderen Magenwand nahe der kleinen Kurvatur lag und perforierte; die Perforationsöffnung war etwa hellergroß, die infiltrierte Umgebung war von der Größe eines Fünfkronenstückes. Die Perforationsöffnung wurde mittels zweier Reihen *Lembert*scher Nähte geschlossen. Dann wurde die typische Gastroenterostomia retrocolica nach *v. Hacker* (*Murphy*-Knopf) ausgeführt. Naht der Bauchdecken, nachdem der kallöse Teil derselben reseziert worden war.

Die Rekonvaleszenz verlief ohne jede Störung. Zwei Jahre später befand sich Patientin noch völlig wohl.

Fall 74. Eine 52 Jahre alte Frau, aufgenommen 16. Februar 1903, gestorben 23. Februar 1903.

Patientin litt schon seit ihrer Jugend an »Magenschwäche«. Vor fünf Jahren bekam sie Schmerzen in der Magen- und Bauchgegend, vorwiegend links. Auch erbrach sie damals öfters Galle und grünliches Wasser. Auf Milchdiät besserte sich ihr Leiden. Seit sechs Wochen soll sie an Schmerzen leiden, die in den Rücken ausstrahlen, auch soll sie wieder öfters erbrochen haben. Die Patientin war bei ihrer Aufnahme blaß, schlecht genährt. Oberhalb des Abdomens tastete man eine undeutliche Resistenz, welche auf Druck schmerzhaft war, die Leberdämpfung reichte bis zur Nabellinie. Im Magen war freie Salzsäure in normaler Menge vorhanden. Im Stuhle war Blut nachweisbar.

21. Februar 1903 Operation (Primarius *Lotheißen*). 16 *cm* langen Schnitt vom Nabel aufwärts, Eröffnung der Bauchhöhle. Es fand sich an der kleinen Kurvatur des sehr dilatierten Magens an der Leber fixiert ein starres Infiltrat (Ulcusnarbe), aus der an zwei Stellen Flüssigkeit hervorquoll; in diese Gegend wurde sofort ein Tampon eingeführt. Hierauf wurde eine Gastroenterostomia posterior retrocolica (nach *v. Hacker*) ausgeführt. Die zwei Perforationsstellen an der kleinen Kurvatur wurden durch drei Nähte verschlossen und darüber zur Sicherung ein freiliegendes Stück großen Netzes fixiert. Es wurde noch ein Streifen zur Perforationsstelle, ein zweiter in das Foramen Winslowii eingeführt und die Bauchdecken vernäht. Nach der Operation hatte die Frau eine schwere Hämatemesis; der Stuhl war ganz schwarz. Starb zwei Tage nach der Operation. Die Obduktion zeigte,



daß die hintere Magenwand an der Stelle des Ulcus vollständig fehlte und von einem Teile des Pankreas, welches an dieser Stelle etwas sklerosiert war, eingenommen war. Die Därme waren voll schwarzen Blutes. Man sah in dem Ulcus einige klaffende Lumina von Pankreasgefäßen. Todesursache war schwere Anämie und Lungenödem.

Fall 75. 41 Jahre alter Mann, aufgenommen 16. April 1903, gestorben 18. April 1903.

Patient, der früher stets gesund war, bekam die letzten 14 Tage Schmerzen im Oberbauche von mittlerer Heftigkeit, die bald nachließen. Vier Tage vor der Aufnahme wurde ihm bei der Arbeit plötzlich übel, er stürzte zusammen und wurde nach Hause gebracht. Patient erbrach mehrmals. Als der Zustand zu Hause sich nicht besserte, wurde er ins Spital gebracht.

Hier fand sich schon ausgesprochene Facies abdominalis. Temperatur 36·8°, Puls 120. Das Abdomen war gleichmäßig aufgetrieben, druckschmerzhaft, es bestand beiderseitige Flankendämpfung, die sich bei Seitenlagerung aufhellte.

Operation (Dr. *Fuchsig*). Da man an Epityphlitis dachte, wurde zuerst ein rechtsseitiger Pararektalschnitt gemacht. Im Abdomen fand sich eine große Menge von einer schmutzigweißen, mit Krümeln durchsetzten Flüssigkeit. Deshalb wurde jetzt ein Schnitt in der Medianlinie oberhalb des Nabels gemacht. Es wurde eine linsengroße Perforationsöffnung in der Nähe der kleinen Kurvatur im pylorischen Teile gefunden. Der Defekt, welcher in der Mitte einer guldengroßen indurierten Magenpartie lag, wurde vernäht (in drei Etagen); hierauf wurde die Bauchhöhle auf trockenem Wege gereinigt. Es wurden Tampons in den Douglas, in beide Flanken und gegen die Nahtstelle eingeführt. Tod nach 24 Stunden an Peritonitis.

Fall 76. Ein 32 Jahre alter Mann, aufgenommen 8. November 1903, gestorben am selben Tage.

Patient wurde schwer kollabiert ins Spital gebracht; es wurde nur in Erfahrung gebracht, daß derselbe vor zwei Tagen plötzlich erkrankt sei und wiederholt gebrochen habe.

Temperatur 36·8°, Puls 124, von sehr geringer Spannung. Abdomen war stark aufgetrieben, gespannt, Leberdämpfung verkleinert, Milzdämpfung nicht nachweisbar. In den Flanken beiderseits Dämpfung. Vom Rektum aus tastete man den Douglas durch Flüssigkeit vorgewölbt.

Operation in *Schleich*scher Lokalanästhesie (Dr. *Haim*): Es wurde ein Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse geführt und die Bauchhöhle eröffnet. Es entleerte sich trübseröse



Flüssigkeit, die Därme waren stark injiziert, zum Teil mit Fibringerinnseln bedeckt. Da sich das Allgemeinbefinden rapid verschlimmerte, wurde die Bauchhöhle mit drei Streifen drainiert und die Operation wurde geschlossen. Tod nach sechs Stunden. Die Obduktion ergab diffuse Peritonitis nach einem perforierten Magengeschwür, welches hinten an der kleinen Kurvatur gelegen war. Ein zweites Geschwür befand sich an der hinteren Wand.

Fall 77. Ein 23 Jahre alter Mann, aufgenommen 8. März 1904, geheilt entlassen 19. April 1904.

Nachträglich (schon nach der Operation auf eindringliches Befragen) gab Patient an, daß er schon vor vier Jahren an sehr heftigen, stechenden und drückenden Schmerzen in der Magengrube gelitten habe, die sich nach jeder Nahrungsaufnahme steigerten. Die Schmerzen waren besonders nachts intensiv, und zwar in der Rechtslage. Erbrechen war nie vorhanden. Mit dem Stuhle soll auch kein Blut abgegangen sein. Seit dieser Zeit soll Patient stets gesund gewesen sein. Bei der Aufnahme sagte Patient, daß er früher stets gesund gewesen sei und insbesondere keine Magenbeschwerden gehabt habe. Am Tage der Aufnahme, 4 Uhr nachmittags, verspürte er beim Heben eines schweren eisernen Gefäßes plötzlich einen stechendreißenden Schmerz im rechten Hypochondrium, fiel, vom Schwindel befallen, vom Schweiß bedeckt, sofort zu Boden und klagte über sehr heftige, stechend-zusammenziehende Schmerzen in der Magengegend. Er erbrach wiederholt die eingenommene Nahrung ohne Blut. Patient wurde sofort ins Spital gebracht.

Bei der Untersuchung fand man den Patienten kollabiert, mit kaltem Schweiße bedeckt, Puls 72, Spannung unter der Norm. Das Abdomen war eingesunken, die Bauchmuskeln bretthart gespannt. Es bestand in der Magengegend gedämpfter Schall und sehr starke Druckschmerzhaftigkeit; in den Flanken keine Dämpfung, Leberdämpfung war eingeengt. Häufiges Erbrechen. Da der Kranke Angaben über ein früheres Magenleiden erst auf eindringliches Befragen nach der Operation machte, vorher aber aussagte, er wäre ganz gesund gewesen, mußte man an die Ruptur des gesunden Magens denken.

Operation (drei Stunden nach der Perforation [Primarius *Lotheißen*]): Schnitt in der Mittellinie im Epigastrium. Nach Eröffnung des Peritoneums strömte Gas heraus; die Bauchhöhle war mit schleimigem Mageninhalte angefüllt. Es wurde der Magen vorgezogen und an demselben etwa 4 *cm* entfernt vom Pylorus eine 4 *mm* im Durchmesser betragende, kreisrunde Öffnung gefunden, deren Ränder und Um-



gebung schwielig verdickt waren. Es wurde die Serosa des kleinen Netzes und teils auch des Lig. gastrocolicum über die Öffnung gestülpt und vernäht. Nach provisorischer Tamponade waren vorher die Därme eventriert und die ganze Bauchhöhle ausgewischt worden mit in Kochsalzlösung getränkten Kompressen. Dabei fand sich auch im Douglas eine größere Menge Flüssigkeit. Es wurde dann ein Jodoformtampon gegen die Perforationsöffnung eingeführt. Ebenso wurde auch der Douglas drainiert und der Streifen durch eine Öffnung oberhalb der Symphyse herausgeleitet. Hierauf wurden die Bauchdecken wieder vernäht. Häufige Kochsalzklysmen mit Tinct. digitalis. Aus der oberen Drainageöffnung entleert sich noch längere Zeit Eiter. Um zu prüfen, ob nicht auch Mageninhalt durchsickere, wurde nach 14 Tagen ein Versuch gemacht. Dem Kranken wurde Tinctura ferri pomat. per os gegeben; gegen die Perforationsstelle wurde Gaze, welche mit Ferrocyankaliumlösung getränkt war, eingeführt. Die Gaze blieb ungefärbt. Im positiven Falle hätte Blaufärbung derselben eintreten müssen.

Die Rekonvaleszenz verlief ohne jede Störung und Patient konnte genesen entlassen werden. [1])

Fall 78. Ein 21 Jahre alter Mann, aufgenommen 26. April 1904, entlassen 14. Juni 1904.

Patient litt schon zwei Jahre an typischen Magengeschwürbeschwerden und war auf der III. internen Abteilung des Prof. *Ortner* in Behandlung. Er war am 18. März 1904 entlassen worden. Zu Hause nahm Patient seine Arbeit als Pferdewärter sehr bald wieder auf. Am 23. April hatte er nachmittags zwei schwere Getreidesäcke gehoben. Am selben Abend traten große Schmerzen in der Magengegend auf, welche andauerten und von drückendem Charakter waren: den nächsten Tag trat Erbrechen auf (kein Blut). Die Schmerzen wurden sehr intensiv und strahlten in die linke Schulter aus. Es bestand Singultus, starke Trockenheit im Munde. Patient wurde nachmittags aufgenommen. Bei der Untersuchung fand sich stark beschleunigte, dyspnoische, thorakale Atmung, schwach gespannter, frequenter Puls.

Das Abdomen war sehr stark gespannt, tympanitisch klingend. Deutliche Flankendämpfung, die sich bei Lagewechsel aufhellte.

Palpation war wegen der großen Druckschmerzhaftigkeit nicht möglich. Leberdämpfung vorhanden. Den nächsten Tag war das Allgemeinbefinden besser. Die Spannung des Abdomens hatte etwas nachgelassen. Auf Eisumschläge und Morphin und geeignete Diät

[1]) Am 8. April 1904 Vorstellung in der Gesellschaft der Ärzte in Wien.



besserte sich der Zustand allmählich, so daß Patient schließlich geheilt entlassen werden konnte.

Fall 79. Eine 34 Jahre alte Frau, Dienstmagd, litt schon längere Zeit an Magenbeschwerden. Ende November 1896 erkrankte sie plötzlich unter heftigen kolikartigen Schmerzen der Magengegend. Der zu Hilfe gerufene Arzt (Dr. *Angerer* in Hall, Tirol) fand ausgesprochene Erscheinungen einer Peritonitis, die er als Perforationsperitonitis auffassen mußte, speziell wegen des plötzlichen Einsetzens; die Anamnese wies ja auch auf ein Ulcus oder Carcinoma ventriculi hin. Er schlug sofortige Überführung in das Innsbrucker Krankenhaus vor, doch wurde dieser Vorschlag energisch abgewiesen. Darum wurde symptomatische Behandlung mit Opium, Eisbeutel und Einläufen eingeleitet, natürlich ohne Erfolg.

Erst 14 Tage später entschloß sich die Kranke, sich auf die Klinik zu begeben. Bei ihrer Aufnahme (12. Dezember) waren die peritonitischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund getreten, dagegen bestanden die Symptome einer linksseitigen Pleuritis ohne Exsudat. Die ersten Tage war der Allgemeinzustand so schlecht, daß man an einen operativen Eingriff nicht denken konnte. Für eine Laparotomie lag auch keine zwingende Indikation vor.

Als nach fünf Tagen im linken Pleuraraum sich deutlich Flüssigkeit nachweisen ließ, wurde im Krankenbette, da die Patientin für einen Transport zu schwach war, unter *Schleich*scher Lokalanästhesie eine Punktion gemacht und danach *Bülau*sche Heberdrainage eingeleitet (Dr. *Lotheißen*). Das Sekret war anfangs serös, wurde dann jauchig, so daß am 9. Jänner 1897 ebenfalls unter *Schleich*scher Infiltrationsanästhesie eine Rippenresektion gemacht wurde (Prof. *v. Hacker*). Trotzdem starb die Kranke unter septischen Erscheinungen im Kollaps (21. Jänner 1897).

Die Obduktion ergab, daß tatsächlich eine Perforationsperitonitis bestanden hatte, doch war diese lokalisiert geblieben. Es handelte sich um ein wahrscheinlich auf dem Boden eines Ulcus entstandenes Carcinoma ventriculi der Hinterwand. Es saß dicht vor dem Pylorus. Der Durchbruch hatte nach hinten in den Netzbeutelvorraum stattgefunden, es war zur Absackung und Bildung eines subphrenischen Abszesses gekommen. Dieser hatte sekundär zur Pleuritis geführt, doch erst als eine Kommunikationsöffnung sich gebildet hatte, dürfte in der Pleura die Jauchung aufgetreten sein.

Fall 80 (aufgenommen 2. Juli 1904, gestorben 20. Juli 1904). Ein 49 Jahre alter Arbeiter soll seit zehn Jahren an heftigen Schmerzanfällen im Abdomen gelitten haben, welche plötzlich einsetzten,



einige Stunden andauerten und dann wieder plötzlich verschwanden. Es bestand nie Erbrechen, immer normaler Stuhl. Seit zwei Jahren befand sich Patient vollkommen wohl. Ungefähr eine Woche vor Spitalseintritt begannen im Abdomen leichte Beschwerden, welche ihn öfters zwangen, während der Arbeit auszusetzen; doch arbeitete Patient bis zum Tage vor Spitalseintritt, bis ihn plötzlich auftretende »wahnsinnige« Schmerzen niederwarfen. Kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Dem herbeigerufenen Arzte Dr. *Zapsky,* dem ich die Krankheitsgeschichte verdanke, fiel sofort das verfallene Aussehen des Patienten auf; der Puls war normal, kräftig, 80. Temperatur normal. Abdomen nicht aufgetrieben, in der Magengegend exzessiv druckempfindlich und spontan schmerzhaft, sonst unempfindlich gegen Druck. Nächsten Tag fand der behandelnde Arzt den Patienten schon im Kollaps und ließ ihn sofort ins Spital schaffen. Hier bot derselbe das Bild einer Perforationsperitonitis dar und war schon beinahe moribund. Facies Hippocratica. Temperatur 36·8°, Puls 120, kaum fühlbar. Abdomen stark aufgetrieben, Bauchdecken etwas gespannt. Beiderseits deutliche Flankendämpfung. Rechts eine inguinale Hernie, welche sich sehr gespannt anfühlt und druckempfindlich ist.

Da von dem halb bewußtlosen Patienten keine Anamnese zu erheben ist, wird in der Meinung, daß eine Perforationsperitonitis infolge einer inkarzerierten Hernie vorliegt, unter *Schleich*scher Infiltrationsanästhesie Herniolaparotomie gemacht (Dr. *Haim,* am 21. Juli 1904). Es findet sich im ganzen Abdomen ein trübes, eiteriges Serum. Da sich der Zustand des Kranken rapid verschlimmerte, mußte die Bauchhöhle rasch tamponiert und die Operation beendet werden. Tod nach vier Stunden.

Bei der Obduktion zeigte es sich, daß die Peritonitis von einem perforierten Magengeschwür herrührte. Es fanden sich im Magen an dessen Hinterwand 1 *cm*, beziehungsweise 3 *cm* vor dem Pylorus je ein Geschwür, von welchen das eine $1^1/_2$ *cm* lang, 1 *cm* breit in den Raum zwischen Leber und Magen perforiert war. Das zweite Geschwür war zweihellerstückgroß und reichte bis auf die äußere Muskelschicht. In dem Eiter fanden sich Kolibazillen und Streptokokken.

Alphabetisches Verzeichnis der Autoren, deren Fälle in der vorstehenden Zusammenstellung verwertet sind.

Aitken, Brit. med. Journal. 19. März 1904. (Fall 8.)
Ashe, Brit. med. Journal. 1903, II, pag. 1460. (Fall 60.)
Ashhurst, The American Journ. of med. scienc. 1902, II, 629. (Fall 17.)



Bennet, Lancet. 1903, I, 662. (Fall 32.)
Berg, Medical Record. 1903, I, 1887. (Fall 66.)
Berg, Medical Record. 1903, I, 889. (Fall 67 und 68.)
Bertelsmann, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, Nr. 36. (Fall 14.)
Brentano, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, S. 67. (Fall 12 und 13.)
C. Brunner, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XL. (Fall 69—72.)
Buchanan und *Thelwall*, Brit. med. Journal. 27. Februar 1904. (Fall 7.)
Cantlie, Montreal medical Journal. April 1903. (Fall 18—25.)
Evans, Lancet. 1903, I, 730. (Fall 33.)
Evans, Lancet. 1903, I, 1522. (Fall 34—36.)
Fraser, Brit. med. Journal. 1903, I, 427. (Fall 51.)
Gibbon, American. Medicin. 1903, pag. 987. (Fall 29—31.)
F. und *G. Groß*, Revue de Chirurgie. 1904. (Fall 64 und 65.)
Grove, Brit. med. Journal. 1903, I, 79. (Fall 50.)
Haim, Fall 73—80.
Hollis, Lancet. 1903, II, 1575. (Fall 49.)
Hopgood Thomas, Brit. med. Journal. 9. April 1904. (Fall 9.)
Keays Lorell, Brit. med. Journal. 1903, II, 1459. (Fall 59.)
Körte, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, S. 67. (Fall 10 und 11.)
Maragliano, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XLI. (Fall 52 und 53.)
Monyhan, Lancet. 1903, II, 603. (Fall 37—45.)
Musser und *Keen*, Journ. of the Americ. med. Assoc. 1904, No. 11. (Fall 26 und 27.)
Peake, Brit. med. Journ. 1903, II, 1326. (Fall 57 und 58.)
Pollak, Brit. med. Journal. 1903, II, 361. (Fall 56.)
Smeeton, Brit. med. Journal. 1903, II, 1588. (Fall 61—63.)
Spicker, Deutsche medizinische Zeitschrift. 1903, S. 18. (Fall 28.)
Stein, Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, S. 629. (Fall 16.)
Tonking, Lancet. 1904, pag. 91. (Fall 55.)
Wallis, Lancet. 1903, II, 1086. (Fall 46—48.)
Weber, Berliner klinische Wochenschrift. 1903, S. 11. (Fall 15.)
White Sinclair, Brit. med. Journal. 20. Februar 1904. (Fall 1—5.)
Whiteford Hamilton, Brit. med. Journal. 20. Februar 1904. (Fall 6.)



(Aus Prof. H. Chiaris Institut für pathologische Anatomie an der k. k. deutschen Universität in Prag.)

Die elastischen Einlagerungen am Vorderende der Stimmbänder.

Von

Dr. R. Imhofer
in Prag.

(Hierzu Tafel I.)

Wenn wir den Stimmbandapparat, wie es seiner Funktion am ehesten entspricht, als Winkelhebel auffassen, so wird es leicht verständlich sein, daß die am Vorderende der Stimmbänder (Commissura anterior) gelegenen Teile beim Aneinanderlegen der Stimmbänder während der Phonation dem stärksten Drucke ausgesetzt sein müssen. Dies wird schon unter normalen Verhältnissen der Fall sein, noch mehr aber, wenn die Funktion dieses Apparates in abnormer Weise verläuft, wie es besonders bei fehlerhafter Gesangsmethode (»unökonomisches Singen«, wie ich[1]) es bezeichnet habe, »surmenage«, wie es von französischen Autoren, z. B. *Joal*[2]) genannt wird) der Fall ist. Wir müßten also vor allem hier Unebenheiten des Stimmbandrandes, die durch vermehrte Reibung der freien Stimmbandränder aneinander entstehen und deren ausgesprochenster Typus das durch Wucherung des Epithels und Bindegewebes mit Bildung von Papillen (*O. Chiari*[3]) bewirkte epitheliale Sängerknötchen*) ist, besonders häufig finden. Gerade das Gegenteil ist aber der Fall. Denn wenn auch der typische Sitz der Sängerknötchen an der Grenze zwischen mittlerem und vorderem Drittel der Stimmbänder nicht unanfechtbar ist, so ist mir doch kein Fall bekannt, wo ein solcher Tumor im vordersten Anteile der Stimmbänder beobachtet worden wäre; es ist dies vom klinischen Standpunkte aus sehr wichtig, denn je weiter vorn eine solche Unebenheit des Stimmbandrandes sitzt, desto intensiver muß bei gleicher

*) Die aus Drüsen im Sinne *B. Fränkels*[4]) entstehenden sogenannten glandulären Knötchen ziehe ich hier nicht in den Kreis meiner Betrachtungen.



Größe derselben die Störung im Glottisschlusse und damit in der Funktion des Stimmbandapparates sein, und Verdickungen der Stimmbänder in unmittelbarer Nähe der Commissura anterior müßten, wären sie auch noch so klein, recht schwere Störungen der Stimme verursachen. Recht selten finden wir auch primäre ulzeröse Zerstörungen, seien sie tuberkulöser, seien sie luëtischer Natur, an dieser Stelle, und meist gehen dieselben von der Epiglottis oder weiter rückwärts gelegenen Teilen der Stimmbänder per continuitatem hierher über. Auch *Juracz*[5]) verzeichnet die Beobachtung, daß tuberkulöse Infiltrate der vorderen Kommissur keine Neigung zu ulzerösem Zerfalle zeigen, sondern lange unverändert bestehen können, ohne sich in das sonst bald zustande kommende tuberkulöse Geschwür zu verwandeln. Anderseits aber gebührt bei katarrhalischen Prozessen dieser Stelle eine besondere Aufmerksamkeit (*Imhofer*[1]). Wenn man bei leichten Katarrhen gleich zu Beginn die laryngoskopische Untersuchung vornimmt, so wird man sehen, daß an der Commissura anterior und ihrer Umgebung bereits starke Sekretion besteht, daß hier schon das typische schaumige, fadenziehende Sekret zutage tritt, während der übrige Teil der Stimmbänder noch ganz normal erscheint. Und ebenso bleibt nach Ablauf des Katarrhes hier noch längere Zeit vermehrte Sekretion und etwas Schwellung bestehen; dies kann man insbesondere bei Sängern konstatieren, weil eben diese schon durch leichte katarrhalische Affektionen sich behindert fühlen und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Diese klinischen Besonderheiten der vordersten, unmittelbar an die vordere Insertion der Stimmbänder angrenzenden Partien bestimmten mich, histologische Untersuchungen über den Aufbau des Stimmbandes in dieser Gegend anzustellen, um aus diesen eine Erklärung der erwähnten Tatsachen abzuleiten.

Im Jahre 1826 beschreibt *Mayer*[6]) ein kleines Knötchen von der Größe eines Hirsekornes, welches in der Mitte der Innenfläche des Schildknorpels ganz nahe neben dem der anderen Seite liegt, knorpelig ist und bei Säugetieren, besonders beim Brüllaffen, ganz beträchtlich entwickelt erscheint. »Es diene diese Knorpelmasse wohl unstreitig dazu, die Elastizität der Stimmbänder, damit Stärke und Intensität der Schwingungen derselben zu vermehren und so dem Tone der Stimme dadurch mehr Kraft und Fülle zu verleihen.«

1852 erwähnt *Rheiner*[7]) dieselben Gebilde als Verdickung des elastischen Stratums der Stimmbänder, welche an den Endpunkten dieser Bänder durch Verfilzung seiner Elemente eine gelbliche, harte Prominenz bilden; von Knorpelzellen finden wir bei *Rheiners* histologischen Befunden nichts.



1860 schildert *Gerhardt*[8]) diese Gebilde, erklärt dieselben für zusammenhängend mit der Cartilago thyreoidea und findet Knorpelzellen im vorderen Anteile. *Gerhardt* spricht sich über den Zweck dieser Knorpeleinlagerung dahin aus, daß die große Weichheit und Biegsamkeit des Netzknorpels den Teilen, die so oft und innig miteinander in Berührung kommen, wie die Processus vocales, ja geradezu gegeneinander gedrängt werden, nicht wertlos sei, da man gerade den Druck der Kehlkopfknorpel gegen die Schleimhaut an manchen Orten als mechanische Ursache von Erkrankungen der letzteren anschuldige. Die gelbliche Farbe erklärt *Gerhardt* dadurch, daß durch eine verdickte Stelle der Schleimhaut Netzknorpel durchscheine.

Henle[9]) (1866) sagt: »Die vorderen Enden der Stimmbänder gleichen in erschlafftem Zustande kürbiskernförmigen Knötchen von 3 *mm* im sagittalen Durchmesser und 1 *mm* im transversalen Durchmesser, die sich durch Anspannung der Stimmbänder zu zylindrischen Strängen dehnen lassen. Von ihnen gehen gleich den Haaren eines Schweifes divergierend Züge feiner und dichter elastischer Faserbündelmassen ab, dem eigentlichen Stimmbandrande parallel gegen die Insertion an der Cartilago arytaenoidea auf- und abwärts ausgebreitet.«

Kölliker[10]) (1867) beschreibt wohl die *Santorini*schen und *Wrisberg*schen Knorpel sowie die *Luschka*schen Sesamknorpel am äußeren Rande der Gießbeckenknorpel, erwähnt aber nichts von dem bereits bekannten Knötchen am Vorderende der Stimmbänder.

Genauer beschreibt wieder *Verson*[11])[12]) (1868 und 1871) die in Rede stehenden Gebilde und sagt: »Am unteren Stimmbande finde ich das schon von *Henle* beschriebene elastische Knötchen nie verknorpelt. Interessant ist nun der Vergleich dieses Befundes bei Neugeborenen mit jenem bei Erwachsenen. Während es nämlich bei letzterem nur aus dicht verfilzten elastischen Fasern besteht, sind diese beim Neugeborenen viel weniger dicht angeordnet, dafür aber ihre Zwischenräume mit kernhaltigen Zellen erfüllt, welche die verschiedenen Entwicklungsstufen der Spindelform zeigen. Aus ihnen scheinen sich also die elastischen Fasern zu entwickeln.«

Luschka[13]) (1871) widmet den von ihm Cartilagines sesamoideae anteriores genannten Gebilden ein eigenes Kapitel. Nachdem er die Anheftung der Stimmbänder an der Cartilago thyreoidea besprochen hat, fährt er fort: »Durch Zerlegung des vorderen Endes solcher Stimmbänder, an denen sich eine gelbliche Auftreibung bemerkbar macht, ist man imstande, ein rundliches, konsistentes Körperchen zu isolieren. Die mikroskopische Untersuchung belehrt darüber, daß es



vom elastischen Fasergewebe des Stimmbandes umschlossen, gegen dasselbe nicht scharf abgegrenzt und jedenfalls ohne eigene Hülle ist. Solche dann mit Essigsäure behandelte Durchschnitte sowie Zupfpräparate führen bald zu der Überzeugung, daß man es nicht bloß mit einer verdichteten und verdickten Stelle der gewöhnlichen elastischen Substanz des Stimmbandes, vielmehr mit einer besonderen Einlagerung desselben zu tun habe. Es wird bald klar werden, daß hier eine Anhäufung feiner, dicht verfilzter, sich regelmäßig kreuzender Fibrillen von der Qualität der Interzellularsubstanz des Netzknorpels vorhanden sei. Es bedarf der allerfeinsten, durch die ganze Dicke des Knötchens geführten Schnitte, um das zweite Attribut des Netzknorpels, nämlich seine Zellen, zum Vorschein zu bringen. Diese hellen, deutliche Kerne darbietenden Formelemente habe ich nie ganz vermißt, aber merklich kleiner als im übrigen Netzknorpel des Kehlkopfes und bisweilen so sparsam und auf das Zentrum des Knötchens beschränkt gefunden, daß es leicht erklärlich ist, warum sie von etlichen Autoren haben übersehen und deshalb geleugnet werden können.«

Im Gegensatz hierzu fand *Krause*[14]) (1876) keine Knorpel in den Knötchen, sondern nur dicht verfilzte, elastische Fasernetze, die allerdings sehr zahlreiche, horizontal gestellte, auf dem Querschnitte nach Hämatoxylinbehandlung eckig erscheinende Kerne enthalten.

Grützner[15]) (1859) erwähnt nur ein festes, gelbliches, elastisches Gewebe am vorderen Ende der Stimmbänder, welches sich an einer kleinen, beschränkten Stelle knorpelhart anfühlt, beschränkt sich im übrigen auf Wiederholung der Mitteilungen von *Verson* und *Krause*.

Die laryngologischen Lehrbücher lassen diese elastischen Knötchen teils unerwähnt (*Gottstein, Schmidt, Bukofzer*), teils behaupten sie, daß die Knötchen ein inkonstantes Gebilde seien (*v. Schrötter, Mackenzie, Rethi*).

Auch *B. Fraenkel*[16]) würdigt in seinen »Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes« diese Gebilde einer eingehenderen Darstellung. »Freilich,« sagt *Fraenkel*, »darüber kann kein Zweifel bestehen, daß es sich um ein als etwas Besonderes, wohl gekennzeichnetes Knötchen handelt, das aus derben, verfilzten, elastischen Fasern besteht mit zahlreichen Zellen, wenn es auch ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergeht. Es handelt sich nur darum, ob in diesem Gebilde, welches die Grundsubstanz des Knorpels darbietet, auch Knorpelzellen vorhanden sind. Ich kann die Angabe *Luschkas* für die meisten Präparate bestätigen, habe aber in einzelnen trotz eifrigen



darauf gerichteten Bemühens neben spindelförmigen wohl rundliche, aber keine unzweifelhaften Knorpelzellen auffinden können.«

Endlich sagt *A. Castex*[17]) (1902): »Je ne ferai que mentionner les petits cartilages de Santorini et Wrisberg placés entre les arytaenoides et ceux d'Elsberg dans l'éxtrémité antérieure des cordes vocales.« Auf diese letztere Benennung werde ich später noch zurückkommen, ebenso behalte ich mir die genaue Würdigung der gründlichen und wichtigen Arbeit von *Katzenstein*[18]) an geeigneter Stelle vor.

Das Leichenmaterial, an dem ich meine Untersuchungen ausführte, entstammt dem pathologisch-anatomischen Institute, woselbst die Leichen gewöhnlich am Tage nach dem Tode zur Sektion gelangen. Im ganzen habe ich 50 menschliche Kehlköpfe, 2 von Kaninchen, 2 von Hunden, je einen Schweins- und Stierkehlkopf untersucht. Das Alter der Individuen zeigt nachfolgende Tabelle:

Föten: Fünf Monate und sechs Monate:

	Männliche Individuen	Weibliche Individuen
Weniger als einen Tag	5	—
1 Tag bis 1 Jahr	2	2
1— 5 Jahre	1	—
5—10 »	2	1
10—20 »	4	5
20—30 »	3	2
30—40 »	4	2
40—50 »	4	1
50—60 »	3	2
60—70 »	1	—
70—80 »	2	1
90 »	—	1

Die Larynx wurde stets in *Müller*scher Flüssigkeit mit Formolzusatz fixiert, dann ausgewässert und in steigendem Alkohol gehärtet: die entsprechenden Stücke wurden nach Zelloidineinbettung geschnitten und gefärbt. Ich habe an jedem Präparate die übliche Hämatoxylin-Eosin- respektive Hämatoxylin-*van Gieson*-Färbung sowie eine spezifische Färbung auf elastisches Gewebe gemacht, und zwar hat mir hier die *Weigert*sche Methode die klarsten Bilder gegeben, bessere als die in der Dermatologie allgemein beliebte Färbung mit Orzein *(Unna)* oder die ältere *Burci*-Methode.*)

*) Vgl. auch *Katzenstein.*[20])



Einige Schnitte habe ich auch mit Boraxkarmin gefärbt, um die von *Fraenkel*[19]) gebrauchte Methode der Technik möglichst genau nachzuahmen.

Meine Untersuchungen zeigten nun folgendes Verhalten des Vorderendes der Stimmbänder. Etwa $1^1/_2$—2 *mm* von der Cartilago thyreoidea gemessen*), findet sich, in die Stimmbandsubstanz eingelagert, ein längliches, zirka $2—3^1/_2$ *mm* langes Knötchen, welches sich durch seine gelbliche Farbe von der Umgebung abhebt und auch etwas über den freien Rand hervorragt, nach hinten ganz scharf begrenzt ist, weniger deutlich nach vorne; nach außen läßt sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle makroskopisch keine scharfe Grenze feststellen. Bisweilen kann man auch schon makroskopisch wahrnehmen, wie gleichsam ein Schweif elastischer Faserzüge von dem Knötchen nach rückwärts und abwärts in die Umgebung ausstrahlt, insbesondere dann, wenn man in sagittaler Richtung die oberflächlichsten Lagen der Stimmbandsubstanz entfernt hat.

Dieses Knötchen ist, wie ich gegenüber *v. Schrötter* und *Rethi* hervorheben muß, ein konstanter Befund und geht nur in späterem Alter Veränderungen ein, auf die ich noch zurückkommen werde, und die es in seinen Konturen undeutlicher werden lassen. Beim Kinde und im mittleren Lebensalter, bis gegen das 60. Jahr hin, habe ich es nie vermißt. Es läßt sich mikroskopisch stets, makroskopisch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachweisen, insbesondere am gehärteten Präparate. Aber auch laryngoskopisch habe ich es wiederholt gesehen, und zwar vornehmlich, wenn eine leichte Anämie der Schleimhaut bestand, wo es sich dann durch seine gelbliche Farbe kenntlich machte. *v. Schrötter* bestreitet die laryngoskopische Sichtbarkeit des Knötchens; übrigens hat schon *Semeleder*, einer der ersten Laryngoskopiker, diese Gebilde im Kehlkopfspiegel gesehen (1863).

Bezüglich der histologischen Details bestehen nun erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Altersklassen. Während beim Fötus dieses Gebilde gerade erst angedeutet erscheint und fast ganz ohne elastisches Gewebe als eine Anhäufung runder Kerne sich präsentiert, finden wir beim Kinde bereits in den ersten Lebenstagen das Knötchen deutlich entwickelt. Es liegt, nur durch eine ganz dünne Schicht von lockerem Bindegewebe**) getrennt, knapp unter dem

---

*) Diese Messungen beziehen sich auf frische Leichen; nach Härtung schrumpft das Präparat, so daß die Maße etwas geringer ausfallen.

**) Daß eine Submukosa auch am Stimmbande besteht, wird daraus klar, daß sich dieselbe in manchen Schnitten samt dem Epithel von dem Knötchen ab-



Epithel und ist nach oben, unten, hinten und außen ganz scharf abgegrenzt. Nur nach vorne und unten sendet es Züge elastischer Fasern aus, die, mit denen der anderen Seite zusammentreffend, ein Netzwerk*) bilden, in dem sich sehr zahlreiche verästelte, azinöse Drüsen (welche auch beim Fötus schon als einfache Schläuche bereits vorhanden sind) vorfinden. Vergleicht man nun Schnitte mit Kernfärbung (Hämatoxylin-Eosin oder Hämatoxylin-*van Gieson*) mit solchen, die die spezifische Färbung auf elastisches Gewebe nach *Weigert* zeigen, so findet man, daß auch hier die Kerne gegenüber dem elastischen Gewebe weitaus in der Überzahl sind; es erscheint auch das elastische Gewebe parallel angeordnet und nicht verfilzt, so daß man an Frontalschnitten meist Querschnittsbilder elastischer Fasern zu Gesichte bekommt. Es entspricht dies Verhalten also der Beobachtung *Versons* [11]), der diese Kerne als Bildungsmaterial für die elastischen Fasern betrachtet. Die Muskulatur setzt sich scharf gegen das Knötchen ab. Im wesentlichen behält nun das Knötchen diese Struktur und Form auch während des ersten, zweiten und dritten Dezenniums bei. Nur wird es mit dem Wachstum des Larynx größer, das elastische Gewebe nimmt immer mehr zu, neben den längsverlaufenden Fasern treten solche mit querer Richtung und auch schräg verlaufende auf, so daß ein dichtes Netzwerk elastischer Fasern entsteht, welches in seinen Maschenräumen eckige, große Kerne enthält (vergleiche auch *Krause* [14]); niemals aber habe ich auch bei genauester Durchsicht der Präparate mit stärkerer Vergrößerung (650mal) Knorpelzellen vorgefunden; wenn auch die in den Maschenräumen eingelagerten, bisweilen zu zweit nebeneinanderliegenden Kerne sehr an das Bild des Netzknorpels erinnern, so sind sie doch durch die fehlende Kapsel sehr leicht davon zu unterscheiden, auch zeigen sich bisweilen spindelförmige Kerne. *Fraenkel* [19]) (S. 13) bestätigt *Luschkas* Angabe, daß man bei hinlänglich dünnen Schnitten und richtigem Suchen die Knorpelzellen finde, für die meisten seiner Präparate; meine Schnitte variieren in der Dicke zwischen 7·5—15 μ, während *Fraenkel* (S. 9) die Dicke seiner Schnitte mit 30 μ angibt; an zu großer Dicke der Schnitte kann also mein negatives Resultat nicht gelegen sein, auch habe ich die Hämatoxylinfärbung, welche der Boraxkarminfärbung, die ich bei

hebt, so daß dieses gleichsam lospräpariert erscheint. Es ist also die Bemerkung *M. Schmidts* [21]), daß eine Submukosa am Stimmbande existiert und aus dem Epithel hervorgehende Neubildungen sich bei der Operation samt derselben von der darunterliegenden elastischen Stimmbandsubstanz abheben können, vom histologischen Standpunkte aus ganz zutreffend.

*) Näheres über den Aufbau dieses Netzes hat in jüngster Zeit *Katzenstein* [18]) veröffentlicht.



einigen Schnitten versuchsweise anwendete, bezüglich des Knorpelgewebes weit überlegen ist, in Anwendung gezogen, konnte aber, wie erwähnt, weder bei Individuen in den ersten Dezennien (*Fraenkels* Tafeln sind nach Schnitten durch den Larynx eines 16jährigen Individuums angefertigt) noch auch bei älteren Individuen jemals Knorpelzellen in dem Knötchen wahrnehmen. Ich muß *Henle, Verson* und *Krause* gegen *Fraenkel* und *Luschka* beistimmen, wenn ich auch zugebe, daß eine gewisse Ähnlichkeit mit Netzknorpel im mikroskopischen Bilde nicht von der Hand zu weisen ist.

An Sagittal- und Horizontalschnitten kann man ersehen, daß das Knötchen nicht so sehr eine Volumsvermehrung, als vielmehr eine Verdichtung des elastischen Gewebes darstellt, d. h. der elastische Faserzug, der den freien Rand des Stimmbandes bildet, erreicht an manchen anderen Stellen des Stimmbandes eine größere Breite und Ausdehnung als hier, aber die dichte Verfilzung der elastischen Fasern ist es, die das Knötchen sofort deutlich erkennen läßt, insbesondere am gefärbten Präparate, wo es gewöhnlich auch schon makroskopisch deutlich sichtbar wird. An Horizontalschnitten sieht man auch hier das mächtige Drüsenlager, welches zwischen den Schleifen, die zur anderen Seite hinüberziehen, eingeschaltet liegt.

In der zweiten Hälfte des dritten Dezenniums, etwa mit der Vollendung des Verknöcherungsprozesses in den Knorpeln des Larynx, der nach *Chievitz*[22]) bei männlichen Individuen nach dem 20., bei weiblichen nach dem 22. Jahre beginnt und gegen das 40. Lebensjahr insoferne beendet ist, als kein neuer Knochenkern mehr auftritt, ändert auch das Knötchen seine Konfiguration. Seine Abgrenzung wird weniger deutlich, und zwar dadurch, daß von der lateralen Peripherie Züge elastischen Gewebes zwischen die Bündel der umgebenden Muskulatur ausstrahlen und die intermuskulären Räume erfüllen. Diese Zunahme der elastischen Elemente des Stimmbandes gegenüber den muskulären und drüsigen ist überhaupt das Charakteristische der Altersveränderungen an den Stimmbändern. Das Knötchen erscheint als eine Art Zentrum, von dem aus dieser Prozeß vor sich geht. Die ersten Anfänge sieht man auf der Tafel (Fig. 3) ganz deutlich. Auch der von *Henle* beschriebene elastische Schweif ist in diesem Alter ganz besonders deutlich ausgeprägt. Die Kerne sind hier schon sehr spärlich geworden und nehmen eine mehr eckige Gestalt an. Den negativen Befund an Knorpelzellen habe ich bereits erwähnt.

Jenseits des 60. Jahres endlich besteht das Stimmband fast ganz aus elastischem Gewebe, die Muskulatur ist verschmälert, ihre Struktur undeutlich, an einzelnen Schnitten erscheint sie auch von Fettgewebe



durchsetzt. Von einem Knötchen kann man hier nicht mehr reden: wenn auch an einzelnen Präparaten eine etwas reichlichere Anhäufung des elastischen Gewebes, ein dichteres Zusammentreten der Elemente desselben die Stelle des Knötchens kennzeichnet*), so löst sich bei entsprechender Vergrößerung doch das Bild in ein fast homogenes, dichtes Gewebe elastischer, oft wellenförmig verlaufender Fasern auf, ohne irgendwie von der Umgebung abgegrenzt oder unterschieden zu sein.

Was das Verhalten dieses Knötchens beim Tiere anbelangt, so finden wir bei *Mayer*[6]) die Bemerkung, daß dasselbe bei den Säugetieren, insbesondere beim Brüllaffen, kräftig entwickelt sei. Den Befund bei letzterwähnter Tierspezies konnte ich, da mir ein solches Tier nicht zur Verfügung stand, nicht kontrollieren, beim Hunde, beim Rinde und Schweine finden wir aber keine Knötchen. Der ganze Stimmbandrand erscheint mit einer breiten elastischen Fasermasse ausgekleidet, die in ihrer Ausdehnung die der Muskulatur weit übertrifft, auch bedeutend dichter und kompakter ist wie beim Menschen. Drüsen finden sich erst ziemlich weit unten, und auch da recht spärlich. Das Drüsenlager am Ansatze des Stimmbandes fehlt fast gänzlich. Beim Kaninchen hingegen ist das elastische Gewebe nur wenig entwickelt, ähnlich wie im kindlichen Kehlkopfe; auch hier ist ein Knötchen nicht vorhanden.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich vor allem, daß wir von Sesamknorpeln oder Cartilagines sesamoideae anteriores eigentlich nicht sprechen können. Ich muß übrigens die Bezeichnung *Elsberg*sche Knorpel, die ich aus dem Buche von *Castex* herübergenommen und im IV. Kapitel meines Buches[1]) (S. 50) verwendet habe, hier richtigstellen, denn, abgesehen von der eben ausgeführten Unmöglichkeit, dieses Gebilde als Knorpel zu bezeichnen, haben die von *Elsberg*[23]) beschriebenen, beim Embryo vorhandenen, seitlich von dem Epiglottiswulst gelegenen Falten mit den hier in Rede stehenden Gebilden nichts zu tun. Eine andere Arbeit von *Elsberg* über dieses Thema konnte ich nicht auffinden, weiß also nicht, was *Castex* zu dieser Bezeichnung veranlaßt hat.

Ich möchte für diese Einlagerungen elastischen Gewebes am Vorderende des Stimmbandes die Bezeichnung Noduli elastici chordae vocalis vorschlagen; hervorheben möchte ich noch, daß die von mir untersuchten Einlagerungen nicht dem von *Katzenstein*[20]) ausführlich geschilderten Faserknorpelwulst entsprechen, sondern bereits im freien Teile, also etwas dorsalwärts von der vorderen Kommissur

*) Bei Lupenvergrößerung gefärbter Präparate ist dies am anschaulichsten.



der Stimmbänder, gelegen sind. Sie sind vielmehr mit dem identisch, was *Katzenstein* auf S. 341, Absatz 2 als »zwei gelblich gefärbte, biegsame Fortsätze kurz vor dem Faserknorpelwulst« schildert, »die im vordersten Teile der Stimmlippe liegen und sowohl die Farbe als auch jene leichte Verdickung derselben zunächst der Kommissur bedingen.*) Leider sind in den einschlägigen Arbeiten, z. B. von *Mayer* und *Gerhardt*, diese beiden Gebilde nicht immer scharf auseinandergehalten, was die Nachuntersuchung und Würdigung der histologischen Befunde sehr erschwert.

Über Zweck und Funktion dieser Gebilde können wir höchstens Hypothesen aufstellen, da ja Tierexperimente oder Ausfallserscheinungen durch Zerstörung der Gebilde kaum exakte Beobachtungen ermöglichen dürften. *Mayer* und *Gerhardt* äußern sich über den Zweck derselben (siehe oben). Gegen die Ansicht *Mayers*, daß diese Gebilde der Stimme Kraft und Klangfülle verleihen, läßt sich, soweit es den zweiten Punkt betrifft, vor allem die Beobachtung am Tiere ins Treffen führen. Die Stimme des Tieres, bei dem die Menge des elastischen Gewebes ungleich größer ist als beim Menschen, ist vielleicht an Kraft der menschlichen überlegen, an Fülle, i. e. an Wohlklang steht sie ihr aber entschieden nach; auch im Alter, wo das Knötchen einer bedeutenden Vermehrung elastischen Gewebes Platz macht, ist Kraft und Fülle der Stimme bedeutend in Abnahme begriffen. Viel zutreffender scheint mir *Gerhardts* Auffassung zu sein, wenn derselbe auch von der Anschauung der knorpeligen Natur der Knötchen ausgeht. *Gerhardt* führt zwar diese seine Meinung an den Knötchen nächst dem Processus vocalis aus (siehe oben), doch läßt sie sich mutatis mutandis ganz gut auf unsere hier in Rede stehenden Gebilde anwenden. Die elastische Verstärkung der Stimmbänder an der Commissura anterior bildet meines Erachtens nichts anderes als eine Schutzvorrichtung an einer Stelle, die, wie eingangs erwähnt, ganz besonders der Reibung und damit der durch fortwährenden Reiz an den Stimmbändern leicht hervorzurufenden Verdickung ausgesetzt wäre. Durch diesen elastischen Panzer unter dem Epithel und der Submukosa wird diese Reibung wesentlich vermindert. In den rückwärtigen Partien der Stimmbänder, die von dem Drehpunkte weiter entfernt sind, ist diese Reibung ja so wie so wesentlich geringer, also eine besondere Schutzvorrichtung nicht notwendig. Dies würde uns also erklären, warum entzündliche Verdickung in diesem Abschnitte der Stimmbänder in diffuser Form

*) Man sieht übrigens auf einer der Abbildungen *Katzensteins* (Tafel XVIII, Fig. 3) das hier beschriebene Gebilde ganz deutlich.

selten, in Form von Knötchen (epitheliale Sängerknötchen) gar nicht vorkommt.

Das besonders reichliche, in die vordere Insertion eingelagerte, von elastischen Faserschleifen umgebene Drüsenlager wird für fortwährende Befeuchtung und Glätte des Vorderendes des Stimmbandes sorgen und dadurch ebenfalls zur Verminderung der Reibung beitragen. Allerdings wird bei der geringsten entzündlichen Reizung, beim leichtesten katarrhalischen Zustande hier schon eine Hypersekretion wahrnehmbar sein; daher das am Anfange dieser Publikation erwähnte, bei leichten Katarrhen so häufig wahrnehmbare Bild, daß bei sonst normalem Kehlkopfbefunde an der vorderen Kommissur ein Kranz feinster Schleimsekrettröpfchen hervortritt, als einziges Zeichen eines pathologischen Zustandes, ein Befund, dem ich besonders beim Sänger große Wichtigkeit beimesse.

Es sind also folgende Punkte, die ich zum Schlusse hervorheben möchte:

1. Am Vorderende des Stimmbandes, knapp hinter der Insertion, aber bereits in dem freien Teile, sind beim Menschen zwei kleine, gelbliche Knötchen eingelagert.

2. Diese Knötchen sind ein konstanter Befund.

3. Sie sind rein elastisch, nie verknorpelt und wären als Noduli elastici chordae vocalis zu bezeichnen.

4. Sie ändern ihre Konfiguration mit dem Alter und stellen gleichsam ein Zentrum für die Durchsetzung des Stimmbandes mit elastischen Gewebselementen im späteren Alter dar.

5. Sie scheinen eine Schutzvorrichtung des der Reibung besonders ausgesetzten Vorderendes des Stimmbandes zu bilden, wozu die Anfeuchtung durch das Sekret eines reichlichen, in dieser Gegend eingeschalteten Drüsenlagers beiträgt.

Literatur.

[1]) *Imhofer*, Die Krankheiten der Singstimme. Berlin. O. Enslin. 1904, Kap. IV.

[2]) *Joal*, Revue hebdomadaire d'otologie etc. 1904, Nr. 17.

[3]) *O. Chiari*, Beitrag zur Kenntnis des Baues der sogenannten Sängerknötchen. Archiv für Laryngologie. Bd. II, Heft 3.

[4]) *Alexander*, Archiv für Laryngologie. Bd. VII, Heft 2 und 3.

[5]) *Juracz*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1892, S. 308.

[6]) *Mayer* in Meckels Archiv für Anatomie und Physiologie. 1826, S. 193.

[7]) *Rheiner*, Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes. Würzburg 1852, S. 38 und 39.

[8]) *Gerhardt*, Virchows Archiv. 1860, Bd. XIX, S. 435.



[9]) *Henle*, Handbuch der Eingeweidelehre. 1866, S. 238 ff.

[10]) *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1867.

[11]) *Verson*, Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. 1868, S. 1093.

[12]) *Verson* in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben der Menschen und der Tiere. 1871, Bd. I, S. 460.

[13]) *Luschka*, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.

[14]) *Krause*, Lehrbuch der Anatomie. 3. Auflage. Hannover 1876, S. 191.

[15]) *Grützner*, Physiologie der Stimme und Sprache in Hermanns Handbuch. 1879, Bd. I, II. Teil, S. 41.

[16]) *Fraenkel*, Archiv für Laryngologie. Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. 1893, Bd. I, Heft 1.

[17]) *Castex*, Maladies de la voix. Paris 1902, S. 39.

[18]) *Katzenstein*, Über die elastischen Fasern im Kehlkopfe mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen Struktur und der Funktion der wahren und falschen Stimmlippe. Archiv für Laryngologie. Bd. XIII, S. 239.

[19]) *Fraenkel*, l. c. Nr. 16.

[20]) *Katzenstein*, l. c. Nr. 18.

[21]) *M. Schmidt*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Auflage. Berlin 1897, S. 182.

[22]) *Chievitz*, Untersuchungen über die Verknöcherung der menschlichen Kehlknorpel. Archiv für Anatomie. 1882.

[23]) *Elsberg*, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1871, S. 65.

[24]) *Merkel* in Bardelebens Handbuch der Anatomie. Lieferung 9, S. 19, unten.

Erklärung der Figuren auf Tafel I.

e = Epithel, *k* = elastisches Knötchen (im vorderen Stimmbandende), *m* = Muskulatur, *dr* = Drüsen, *el* = elastisches Gewebe.

Fig. 1. 3/4jähriger Knabe. Frontalschnitt durch das linke Taschen- und Stimmband. Färbung nach *van Gieson*.

Fig. 2. 23jähriger Mann. Frontalschnitt durch das rechte Stimmband. Färbung auf elastische Fasern nach *Weigert*.

Fig. 3. 45jähriges Weib. Frontalschnitt durch das linke Stimmband. Orzeinfärbung; nach außen Ausstrahlung des elastischen Knötchens.

Fig. 4. 73jähriges Weib. Frontalschnitt durch das rechte Stimmband. Färbung auf elastische Fasern nach *Weigert*.

Fig. 5. Stierkehlkopf. Frontalschnitt durch das rechte Stimmband. Färbung mit Chloralkarmin.



(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien [Vorstand: Prof. Escherich].)

Zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter.

Von

Dr. Franz Hamburger,
klinischer Assistent.

Die Veröffentlichung vorliegenden Falles erscheint uns wichtig, weil es sich dabei erstens um ein klinisches Symptom handelt, das bisher noch nicht beschrieben ist, weil zweitens noch wenig Fälle von purulenter Meningitis, vom Bacterium coli verursacht, bekannt sind, und weil endlich der Fall wegen der Erklärung, die wir über seine Entstehung geben, von Interesse sein dürfte.

Im folgenden die Krankengeschichte.

Stephan W., drei Monate alt, aufgenommen 20. Februar 1904.

Anamnese: Geburt rechtzeitig, langdauernd, ohne Kunsthilfe. Künstlich ernährt (Kufeke und Milch), früher gesund. Seit vier Wochen bemerkt die Mutter ein Größerwerden des Kopfes. Seit gestern in zirka halbstündigen Pausen ungefähr fünf Minuten dauernde Zuckungen in allen vier Extremitäten und im Gesicht. Der Kopf wird dabei immer nach rechts gehalten. Im Anfall tritt Schaum vor den Mund. Gesichtsfarbe dabei unverändert, während sich Hände und Füße oft blau färben. Das Kind reagiert nicht mehr auf Anruf. Bewußtlosigkeit. Häufiges Erbrechen. Stuhl unregelmäßig.

Status praesens 21. Februar.

67 *cm* langes, kräftiges, gut genährtes, fieberloses Kind, in der letzten Zeit anscheinend etwas abgemagert. Haut blaß, ad nates geringes Ekzem.

Schädelumfang 44·5 *cm*.

Brustumfang 40·0 *cm*.

Bauchumfang 39·0 *cm*.

Große Fontanelle stark erweitert, gespannt. Sagittalnaht klaffend. Keine Kraniotabes, keine Epiphysenauftreibung, ganz geringer Rosenkranz.

Am Hals und in den Axillen keine vergrößerten Drüsen, spärliche in beiden Leisten.

Auffallend ist die Haltung des Kopfes nach rückwärts. Derselbe fällt in sitzender Haltung kraftlos nach hinten. Keine Nackenstarre. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht prompt. Kein Fazialisphänomen. Während der Untersuchung ein Anfall: das Kind dreht den Kopf nach



rechts, die Augen nach oben, Pupillen stark erweitert, reagieren nicht mehr auf Licht. Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und in beiden Beinen, jedoch rechts stärker als links. Im Beginn des Anfalles Aufschreien, nachher große Mattigkeit. Dauer des Anfalles zirka zwei Minuten. Keine Erscheinungen von Tetanie.

Ohrenbefund normal.

In Mund und Rachen nichts Pathologisches.

Kein abnormer Lungenbefund.

Herztöne dumpf. Puls beschleunigt, rhythmisch, schlecht gespannt.

Abdomen ein wenig aufgetrieben, nicht gespannt. Milz und Leber nicht vergrößert. Stuhl angehalten, kein Erbrechen, Appetit fehlt.

Auf Kalomel ein brauner, stark stinkender, schleimiger Stuhl.

Diagnose: Hydrozephalus mäßigen Grades mit eklamptischen Anfällen bei einem Kind mit Darmkatarrh.

Es folgen nun täglich zwei bis drei Anfälle. Der Appetit wird besser, nie Erbrechen, Neigung zu Obstipation. Die anfangs schleimigen Stühle werden unter geeigneter Diät normal. Die Kopfhaltung nach rückwärts ohne Nackenstarre bleibt bestehen. Die Anfälle hören endlich ganz auf. Nie Fieber.

Nach 13tägigem Spitalsaufenthalt wird das Kind entlassen.

Nach neun Tagen, am 13. März 1904, bringt die Mutter das Kind abermals herein mit der Angabe, daß es seit der Spitalsentlassung nach jeder Nahrungsaufnahme erbrochen habe. Häufige flüssige, stark stinkende Stühle. Täglich ein kurzdauernder Krampfanfall, angeblich besonders im linken Arm.

Status praesens:

Blasses, etwas abgemagertes Kind mit großem Kopf und großem Bauch. Temperatur 38·4—39·0. Patient stöhnt und wimmert ununterbrochen. Ob das Bewußtsein erhalten, läßt sich nicht entscheiden. Fontanelle riesig, sie geht in die klaffende Koronar- und Sagittalnaht über. Auch die Lambdanaht klafft.

Um beide Augen ein zirka $^3/_4$ *cm* breiter, roter Ring, der scharf durch einen intensiver geröteten Streifen gegen die normale Haut begrenzt, gegen das Zentrum zu weniger gerötet ist.

Geringgradige Rachitis, die im auffallenden Gegensatz zu dem Hydrozephalus und der Weichheit der Schädelknochen steht.

Schädelumfang 45 *cm*.

Brustumfang 39 *cm*.

Die Pupillen sind stark verengt, gleich weit. Kein Schielen. Kein Fazialisphänomen. Der Tonus der Extremitätenmuskulatur gesteigert. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Keine Nackenstarre.

Lungen ohne abnormalen Befund.

Herztöne leise, doch rein.

Abdomen hochgradig meteoristisch aufgetrieben. Kein Erbrechen, Milz nicht palpabel.

Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen.

Augenhintergrund normal.

Aus den eben angeführten Erscheinungen konnte man mit Sicherheit auf einen Hydrocephalus internus schließen. Das war aus der stark gespannten riesigen Fontanelle zu schließen. Daß es sich dabei um keinen rachitischen Hydrocephalus handelte, war eben so sicher. Denn die Rachitis war sehr gering.

Die um beide Augen gelegenen, intensiv roten Streifen ließen an einen entzündlichen oder Stauungszustand im Bereich der Blutversorgungsgebiete beider Orbiten denken, vielleicht an eine Thrombose im Sinus cavernosus.

Der sicher bestehende Hydrozephalus konnte chronischer Natur sein und man mußte an eine entzündliche Exazerbation desselben in Anbetracht des Fiebers und der Reizerscheinungen denken. Wenn auch keine Nackenstarre, kein Erbrechen in den letzten Tagen vorlag, so war doch mit aller Wahrscheinlichkeit an eine Meningitis zu denken, zugleich auch an eine entzündliche Veränderung in der Umgebung der Nn. optici. Eine Veränderung, die irgendwie die starke abgegrenzte Hyperämie um beide Augen erklären sollte. Daß es sich dabei nämlich um eine Erkrankung der Haut sui generis, vielleicht um ein Erysipel handelte, war schon wegen der auffallenden strengen Symmetrie der Lokalisation auszuschließen.

Die Diagnose auf eine Meningitis mit internem Hydro- oder Pyozephalus konnte leicht durch die Lumbalpunktion erhärtet werden, die tatsächlich eine stark getrübte, grünlichgelb gefärbte Flüssigkeit zutage förderte, in der sehr viel polynukleäre Leukocyten und zahlreiche *Gram*-negative plumpe Stäbchen zu sehen waren. Damit war also die Diagnose auf eine eiterige Meningitis sichergestellt.

Das Kind starb noch am selben Tag, also nach kaum 24stündigem Spitalsaufenthalt, ohne daß Krämpfe aufgetreten wären.

War es schon durch den eben erwähnten Befund möglich, die Diagnose in vivo auf eine Meningitis, hervorgerufen durch ein Bacterium coli-ähnliches Stäbchen, zu stellen, so konnte das durch die Untersuchungen post mortem ganz sicher festgestellt werden. Wir werden auch gleich erfahren, wie es dadurch möglich wird, zu erklären, daß das Kind bei seinem ersten Spitalsaufenthalt noch keine Meningitis hatte, wie wir wohl aus dem Fehlen des Fiebers mit Sicherheit schließen dürfen.

Die Sektion und die histologische Untersuchung ergab nach Herrn Prof. *Ghon,* dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die Unterstützung bei dieser Arbeit sagen möchte, Folgendes:

67 *cm* lange Kindesleiche, entsprechend entwickelt, mäßig gut genährt. Haut grauweiß, Augenlider ödematös, Schleimhäute blaß.



Hals kurz. Thorax unten etwas erweitert. Abdomen aufgetrieben.

Große Fontanelle gespannt, Nähte stark klaffend, Schädeldach dünn, Dura fixiert, dicker, ihre Innenfläche graugelblich und von zarten, abziehbaren, grauen und hämorrhagischen Membranen bedeckt, besonders an der Schädelbasis. Hirnsinus frei von Thromben. Zwischen Dura und Leptomeninx reichlich trübe, rötliche, dünne Flüssigkeit. Die Leptomeninx an der Konvexität gespannt, feucht, über den Zentralwindungen gelblich durchscheinend, besonders links; im Bereich des linken Hinterhauptlappens und der Mantelkante der linken Zentralwindungen von dunklen Blutungen durchsetzt. In den Ventrikeln trübe rötliche Flüssigkeit.

Lungen frei. Thymus zweilappig, rötlichgrau, das sie einhüllende Bindegewebe feucht. Lymphdrüsen am Hals bis kleinbohnengroß, rötlichgrau und ziemlich derb.

Schleimhaut des Rachens rötlichgrau, Tonsillen klein. Tracheobronchiale Lymphdrüsen klein und derb. Herz entsprechend groß, ohne Besonderheiten. Lungen lufthaltig, in den Bronchien etwas schleimiges Sekret.

Milz nicht vergrößert, Pulpa dunkel, Follikel kaum sichtbar. Leberzeichnung verwischt. Niere glatt, Marksubstanz blaß.

Im Magen graugelber Schleim.

Mesenterialdrüsen linsengroß, derb, blaß.

Im Dünndarm bröckeliger, eigelber Inhalt. Follikel und Plaques im unteren Ileum flach prominent. Dickdarmschleimhaut grau, Follikel vorspringend, schwärzlichgrau pigmentiert.

Die Dura des Rückenmarkes an der Außenseite sulzig, gelb, die Leptomeninx stärker injiziert, sonst zart und glatt.

Schleimhäute der Nasengänge blaß. Paukenhöhle frei.

Diagnose: Hämorrhagische Pachymeningitis interna und hämorrhagisch-serös-eiterige Leptomeningitis an der Basis und Konvexität mit akutem innerem Hydrozephalus. Chronischer Dickdarmkatarrh, Degeneration der Parenchyme.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

1. Schnitte aus Stücken von den *Sylvi*schen Furchen zeigen die inneren Hirnhäute stark verbreitert und diese sowie den Subarachnoidealraum durchsetzt von zahlreichen, meist sehr dichtstehenden polynukleären Leukocyten. Die Eiterzellen sind zum größten Teil wohl erhalten und nur ab und zu sieht man zwischen denselben Kernreste. Stellenweise liegen die Eiterzellen weniger dicht und dann findet man zwischen ihnen eine feingekörnte, mit Eosin rötlich gefärbte Masse. In den stark gefüllten Blutgefäßen sieht man neben roten Blutkörperchen verschieden reichlich ein- und mehrkernige Rundzellen und zarte Fibrinnetze. Vorwiegend um die Blutgefäße trifft man im Exsudat zwischen den Eiterzellen gleichfalls zarte Fibrinfasern.

Ähnliches Exsudat liegt in den untersuchten Schnitten auch stellenweise auf den inneren Hirnhäuten.

In Schnitten, die mit Boraxmethylenblau auf Bakterien gefärbt sind, sieht man im Exsudat reichlich Bazillen anscheinend einer Art; dieselben zeigen verschiedene Länge und abgerundete Enden. Zum Teil sind sie



deutlich bipolar gefärbt. Sie liegen meist extrazellulär, doch trifft man sie auch in den Zellen. In den nach der Methode von *Weigert* gefärbten Schnitten sind Bakterien nicht nachweisbar.

2. Schnitte durch die Pachymeninx im Bereiche des Hinterhauptlappens zeigen der Innenfläche der Dura aufgelagert eine verschieden dicke Schicht desselben eiterigen, beziehungsweise eiterig-fibrinösen Exsudates, wie man es in den inneren Hirnhäuten findet. Nur findet man außerdem noch viel rote Blutkörperchen, an einzelnen Stellen so reichlich, daß dadurch kleine Hämatome gebildet erscheinen, die das Exsudat abheben. Unterhalb des Exsudates liegt eine schmälere Schicht locker gefügter, zarter Bindegewebsfasern mit runden und spindeligen Zellen und zarten Gefäßen. In vielen dieser Zellen liegt ein feinkörniges, braunes Pigment.

Sowohl in dieser Schicht als auch im Exsudate finden sich dieselben Bazillenformen wie im Exsudate der inneren Hirnhaut.

3. Schnitte durch den linken Nervus opticus zeigen innerhalb der Optikusscheiden stellenweise in reichlicher Menge Anhäufungen von ein- und mehrkernigen Leukocyten und roten Blutkörperchen und zwischen diesen in reichlicher Menge dieselben Bazillen wie bei 1 und 2.

Aus diesem histologischen Befund sehen wir, daß es sich um eine frische, erst wenige Tage alte eiterige Meningitis handelt und daß aber zugleich ein älterer Prozeß angenommen werden muß, bestehend in Blutungen an der Innenfläche der Dura mater. Diese Blutungen, wahrscheinlich, intra partum (siehe die anamnestische Angabe über die langdauernde Geburt) entstanden, hatten weiterhin die Entwicklung des Hydrozephalus zur Folge, der die Erscheinungen hervorrief, die während des ersten Spitalsaufenthaltes bestanden. Denn daß damals keine eiterige Meningitis bestand, kann in Anbetracht des fehlenden Fiebers als sicher angenommen werden.

Erst später entwickelte sich dann an diesem Locus minoris resistentiae die eiterige Meningitis, deren Erreger sich als ein dem Bacterium coli nahestehendes Stäbchen ergab, wie schon aus der Spinalpunktionsflüssigkeit geschlossen werden konnte.

Dieses Stäbchen ließ sich aus dem meningealen Exsudat rein züchten.

Es handelt sich um ein plumpes Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, das *Gram*-negativ ist, Traubenzucker und Mannit unter Säure und Gasbildung vergärt, die Milch jedoch nicht koaguliert. Indolreaktion ganz schwach positiv. Es liegt also als Erreger dieser eiterigen Meningitis eine Spielart des Bacterium coli vor.

Die Virulenz dieses Bakteriums für das Meerschweinchen war eine außerordentlich hohe. 0·1 cm^3 einer 24stündigen Bouillonkultur tötete ein Meerschweinchen von 400 *g* in weniger als 18 Stunden. 0·02 cm^3 derselben Kultur rief den Tod eines ebenso schweren Tieres in zwei Tagen hervor.



Wenn das Blutserum des Kindes dieses Bakterium auch nicht agglutinierte (es wurden Verdünnungen von $^1/_5$, $^1/_{20}$ und $^1/_{100}$ versucht), so spricht das nicht gegen die ätiologische Bedeutung des aus dem Exsudat gezüchteten Bakteriums für die Meningitis. Wissen wir doch, daß z. B. beim Typhus abdominalis nicht gar so selten das Serum des Patienten selbst den eigenen Typhusstamm nicht agglutiniert.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die Bedeutung des histologischen Befundes in der Optikusscheide eingehen. Wir ersehen aus ihm, daß sich hier derselbe Prozeß wie in der Leptomeninx des Hirnes etabliert hat, und gehen daher sicher nicht fehl, wenn wir die anfangs beschriebene, eigentümlich lokalisierte Rötung um beide Augen auf eine kollaterale Hyperämie beziehungsweise Ödem beziehen, hervorgerufen durch die entzündliche Erkrankung in der Umgebung des Nervus opticus. Erwähnenswert ist wohl noch das Fehlen einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Neuritis optica.

Vorliegender Fall von Meningitis, verursacht durch das Bacterium coli, reiht sich den drei von *Scherer* [1]) publizierten Fällen an, in denen es sich nach Meinung des Autors um eine vom Ohr aus fortgesetzte Meningitis handelte. Er fand in allen drei Fällen eine eiterige Otitis und konnte in dem Ohreiter dieselben Stäbchen nachweisen wie in den Meningen. In unserem Fall waren die Ohren frei. Sollten wir die Infektionsquelle angeben, so könnten wir nur annehmen, daß es sich um ein plötzliches Virulentwerden des Bacterium coli handelte, das an dem Locus minoris resistentiae, d. h. den Meningen, die von der traumatischen Blutung intra partum getroffen waren, sich festgesetzt hatte. Diese Annahme würde der von *Heubner* [2]) gemachten entsprechen.

Herrn Prof. *Th. Escherich*, meinem verehrten Lehrer und Chef, der mich zur Untersuchung und Veröffentlichung dieses Falles angeregt hat, möchte ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank sagen für die Ratschläge, die er mir bei der Untersuchung des Materiales sowohl wie besonders bei der Erklärung des Krankheitsbildes gegeben hat.

[1]) Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1895, Bd. XXXIX.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1895.



(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg.)

Beiträge zur Ätiologie epidemisch in Gebäranstalten auftretender Darmaffektionen bei Brustkindern.

Von

Dozent Dr. Fritz Kermauner und **Dr. Oskar Orth.**

Unter den Erkrankungen des ersten Lebensalters spielen die Verdauungsstörungen als am meisten verbreitete und gefürchtete Affektion wohl die erste Rolle. Die zahlreichen Statistiken, die nun bald aus jeder größeren Stadt bekannt sind, zeigen den Einfluß dieser Krankheit auf die Säuglinge und damit auf die Volksbewegung, auf sozialem Gebiete, als einen ganz erschreckenden. Und doch ist trotz des lebhaften Interesses, welches jetzt schon die verschiedensten sozialen Kreise ergriffen hat und stets noch an Ausdehnung gewinnt, unser Wissen auf ätiologischem und unsere Macht auf hygienischem und therapeutischem Gebiet noch eine allzu geringe. Die Hauptfragen sind noch ungelöst, all unser Handeln ist ein Herumtappen im Finsteren. Es bedarf noch vieler Arbeit und des Zusammenarbeitens vieler, wenn wir zu einem Ziele kommen und die enorme Mortalität des ersten Lebensjahres an ihren Wurzeln fassen wollen.

Als einen kleinen Beitrag zu dieser großen Frage möchten wir die folgenden Zeilen hinstellen, in der Hoffnung, dadurch auch die bisher etwas abseits stehenden und doch unserer Ansicht nach sehr zum Mitreden und Mitbeobachten berufenen Geburtshelfer für die ganze Frage mehr zu interessieren.

Es handelt sich hier um die Schilderung einer in der Heidelberger Frauenklinik beobachteten Hausepidemie bei den Neugeborenen.

Im Anfang des Jahres 1904 fiel es den Ärzten auf der Wochenstation auf, daß sich bei den Neugeborenen die grünen Stühle auffällig häuften. Die von uns vom Februar ab geführten detaillierten Beobachtungen zeigten nun bald, daß wir es tatsächlich mit einer, wie die Zukunft lehren sollte, sehr hartnäckigen Epidemie zu tun hatten. Die Epidemie charakterisierte sich vor allem dadurch, daß die

Stühle verändert waren und die Kinder nicht recht gedeihen wollten, sowie außerdem durch gewisse, offenbar sekundäre Erkrankungen der Haut. Der größere Teil dieser Erkrankungen war nur leichter Art und bald vorübergehend; einige Male wurden die Zustände jedoch so beunruhigend, daß gründliche Fürsorge nötig schien; und die konnte nur nach genauer Erkenntnis der Ursachen des Übels einsetzen.

Über Anregung des Vorstandes der Klinik, Prof. *Rosthorn,* wendeten wir uns systematischen bakteriologischen Untersuchungen der Kinderstühle zu, deren schließlich recht eindeutige, auf einen infektiösen Prozeß hinweisende Ergebnisse in dem von ihm gelegentlich der Versammlung süddeutscher Pädiater im Juni d. J. zu Heidelberg gehaltenen Vortrage hinsichtlich der Erkenntnis des Entstehungsmodus dieser Affektion bereits verwertet wurden, wobei auch alle leitenden Gesichtspunkte prophylaktischer Natur zur Erörterung gelangten. Diese letzteren sollen an anderer Stelle auch von uns noch eingehender besprochen werden.

Vor allem interessierte es uns, einen Anhaltspunkt dafür zu bekommen, zu welchem Zeitpunkt die Epidemie etwa eingesetzt haben mochte. Diesbezügliche direkte Notizen lagen nicht vor, da früher nur in schwereren Fällen Eintragungen in das Journal gemacht worden waren; nur so viel konnte man aus den Krankenberichten entnehmen, daß sporadisch immer wieder ähnliche schwerere Erkrankungen vorgekommen waren. Es mußte also, wenn man nicht jedesmal eine besondere Infektionsquelle anschuldigen wollte, angenommen werden, daß die Epidemie schon lange, gewissermaßen latent für die Beobachter, bestanden hatte und nur ab und zu aufgeflackert war. Einen direkteren, unserer Ansicht nach ausschlaggebenden Faktor bildeten jedoch für uns die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen. Es ist nicht ganz leicht, dieselben in einfacher und einwandfreier Weise zur vergleichenden Darstellung zu bringen; speziell die Schwankungen, deren große prognostische Bedeutung wir hier schon hervorheben wollen, müssen wir der Einfachheit halber außer acht lassen. Ebenso konnten wir auch den Tag, an welchem der Säugling sein Anfangsgewicht erreicht hatte, bei den immerhin großen Zahlen nicht klar und übersichtlich wiedergeben, so instruktiv das auch wäre. Wir mußten uns darauf beschränken, einen Tag als Mittel auszuwählen, an welchem normale Kinder im Durchschnitt ihr Anfangsgewicht zu erreichen pflegen, um daran zu zeigen, wie weit die Neugeborenen an der Klinik diesem Normalmaß entsprachen. Als Mittel wählten wir den zehnten Tag. Dabei sind wir uns wohl bewußt, daß die Autoren in diesem Punkte noch lange nicht einer Meinung sind und die Angaben vom siebenten



bis vierzehnten Tag schwanken. Es ergab sich nun das überraschende Resultat, daß von 358 im Jahre 1903 lebend entlassenen Kindern nur 126 (= 35·2%) am zehnten Tag das Anfangsgewicht erreicht oder überschritten hatten, bis zur Entlassung noch weitere 27 (= 7·5%). Dieselben ungünstigen Zahlen, wie sie auch die ersten Monate unserer Beobachtung ergaben; von 94 in den Monaten Jänner, Februar, März des Jahres 1904 entlassenen Neugeborenen hatten 30 (= 31·9%) am zehnten und weitere 11 (= 11·7%) am Entlassungstage ihr Anfangsgewicht erreicht beziehungsweise überschritten. Daraus mußten wir unbedingt den Schluß ziehen, daß die allgemein hygienischen Verhältnisse sich in dieser Zeit nicht geändert hatten. Ja, noch weit älter ist diese förmlich traditionell von Pflegerin zu Pflegerin überkommene Summe von ungünstigen Einwirkungen auf das Kind. Zum Beweise führen wir eine acht Jahr zurückliegende Statistik *Schaeffers*[1]) aus derselben Klinik an, nach welcher nur 41% der Kinder das Anfangsgewicht am vierzehnten Tag erreicht oder überschritten hatten. Niemand wird behaupten, daß das physiologische Zahlen sind; und wenn wir uns auch nicht auf den extremen Standpunkt *N. Berends*[2]) stellen, dem es schon unerhört vorkommt, daß ein Drittel der Kinder am zehnten Tag das Anfangsgewicht noch nicht erreicht hat, so müssen wir doch sagen, daß unsere Zahlen höchst ungünstige sind. Liegt aber diesem, sich durch Jahre hindurchziehenden Übelstande tatsächlich dieselbe Ursache zugrunde — eine Annahme, für welche uns sehr viel zu sprechen scheint — so können wir nicht mehr von einer Epidemie sprechen; es ist eine Endemie, eine Hauskrankheit, ähnlich der in früheren Jahrzehnten in den Kinderspitälern heimischen Sepsis, wenn auch in weitaus abgeschwächter Form. Es ist ein Übel, das durch Fehler in der gesamten Pflege der Neugeborenen bedingt ist und nur mit diesen ausgerottet werden kann.

Unsere Aufgabe war es, diesem Übel womöglich auf den Grund zu kommen und eventuell auftretende Verbesserungsvorschläge durchzuführen und zu prüfen. — In den vorliegenden Zeilen beschränken wir uns darauf, über die von uns gemeinschaftlich an den Neugeborenen ausgeführten Untersuchungen zu berichten und an der Hand derselben darzulegen, inwieweit sie uns berechtigen, von einer Endemie, einer Hauskrankheit zu sprechen. Die sich ergebenden Schlußfolgerungen sollen bei anderer Gelegenheit besprochen werden.

---

[1]) *Schaeffer*, Über die Schwankungsbreite der Gewichtsverhältnisse von Neugeborenen etc. Archiv für Gynäkologie. 1896, Bd. LII, S. 282.

[2]) *Berend*, Die Lage der Neugeborenen in Gebärhäusern etc. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII.



In der Hauptsache charakterisierte sich die Krankheit an den Durchschnittsfällen durch Verdauungsstörungen leichter Art. Nicht ein einziges der von uns beobachteten Neugeborenen hatte in den 14 Tagen, die sie in der Klinik blieben, durchwegs goldgelben, salbenartigen Stuhl. Wiederholt kam es sogar vor, daß wir den sogenannten idealen Brustmilchstuhl wochenlang überhaupt nicht zu sehen bekamen, obwohl die Kinder fast ausschließlich — wenige Ausnahmen haben wir aus bestimmten Indikationen konzediert — an der Musterbrust ernährt wurden. Die klinischen Erscheinungen waren im allgemeinen die einer mehr oder weniger hochgradigen Dyspepsie. Die Zahl der Stühle war meist nicht vermehrt; zwei bis drei Stühle pro Tag bildeten die Regel, nur tagweise kamen auch vier Stühle vor; fünf bis sechs waren schon nur ganz ausnahmsweise zu konstatieren, und über sieben ging die Zahl überhaupt nicht hinauf. Eigentliche Diarrhöen fehlten fast ganz; wohl fand sich aber öfters Obstipation; nach einer Pause von 24 und mehr Stunden wurden unter Schmerzen kompakte, knollige, blaßgelbe Kotmassen entleert, wie sie *Jakobi* seinerzeit als für das Anfangsstadium der Dyspepsie charakteristisch bezeichnet hatte. Sie traten oft ganz unvermittelt, meist schon mitten in der Krankheitsperiode auf und gehören nach *Widerhofer* [1]) mit in die Charakteristik der dyspeptischen Zustände. Im übrigen waren die Stühle meist in allen Nuancen grün gefärbt, vom blassen Gelbgrün bis zum spinatähnlichen Dunkelgrün, und wiesen fast regelmäßig in mehr oder minder großer Menge Schleimbeimengungen auf; manchmal letzteres so stark, daß der Stuhl überhaupt nur aus dunkelgrünem Schleim zu bestehen schien. Oft war die abnorme Beschaffenheit jedoch auch nur daran zu erkennen, daß die Windel rund um den gelben Stuhl einen grünlichen Hof erkennen ließ. Auch solche Stühle, die anscheinend gelb entleert wurden, um bei längerem Stehen an der Luft mehr oder weniger grün zu werden, haben wir, allmählich einer rigoroseren Auffassung Raum gebend, für pathologisch erklärt, und selbstredend auch solche mit unverdauten Flocken. Die Konsistenz der Stühle war meist etwas dünner und, abgesehen von dem Wassergehalt und dem Schleim, ungleichmäßig, die Reaktion stets sauer, auch der Geruch gewöhnlich sauer, sehr selten fade. Wiederholt waren die Stühle auch etwas schaumig. Fett fand sich in makroskopisch nachweisbarer Form nie.

Eine richtige Enteritis konnte man also den ganzen Zustand in der Mehrzahl der Fälle nicht nennen; nicht einmal der mildesten,

[1]) *Widerhofer*, Krankheiten der Verdauungsorgane, in Gerhardts: Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880, Bd. IV, 2.



uns aus der pädiatrischen Literatur bekannten Form, der Staphylokokkenenteritis *Moros*[1]) gleicht er klinisch, und wir glauben berechtigt zu sein, ihn vorläufig unter den alten Sammelbegriff der Dyspepsie einzurubrizieren. Einige Fälle zeigten hingegen das exquisite Verhalten der Enterocolitis follicularis.

Ein zweites Symptom, das jedoch schon viel weniger in Erscheinung trat, war das Erbrechen. Während dasselbe bei einer stärkeren Enteritis ganz regelmäßig vorkommt, konnten wir es nur relativ selten verzeichnen, und müssen seine Bedeutung in den vorliegenden Krankheitsfällen sehr einschränken. Auffallende Mengen von Schleim, die auf eine Magenaffektion gedeutet hätten, konnten wir in dem Erbrochenen nicht nachweisen. Auch Aufstoßen, Schluchzen usw. kamen nicht sonderlich oft zur Beobachtung. Dagegen müssen wir eine andere, nicht so selten vorkommende Komplikation hervorheben, nämlich das Eczema intertriginosum. Wenige Tage nach vollendeter Ausscheidung des Mekonium war auch schon oft um den Anus leichte Rötung vorhanden, die nun wechselnd immer wiederkam und in hartnäckigeren Fällen sehr bald zur Bildung von Knötchen, zur Ausbreitung über größere Flächen führte. Aller Sorgfalt in der Pflege gelang es in solchen Fällen manchmal nicht, zu verhüten, daß die Genitalfalten, die ganzen Innenflächen der Beine, die Bauch- und Rückenhaut befallen wurden, daß allenthalben Pusteln gebildet wurden und nach deren Zerfall Geschwüre zurückblieben.

Meist war damit auch eine gewisse Parallele der Gewichtskurve verbunden; gewöhnlich verlangsamte Zunahme, tageweises Stillstehen oder Zurückgehen, kurz Schwankungen des Gewichtes als direkter Ausdruck der Ernährungsstörung.

Besonders bemerkt sei noch eine Hautaffektion, die in Form von vereinzelten, über den ganzen Körper verstreuten entzündlichen Knötchen auftrat; manchmal entwickelte sich ein derartiges Knötchen zu einer Pustel und hatte dann der Prozeß etwas pemphigusartiges.

Endlich hätten wir noch zu erwähnen, daß fast jeden Monat einige Kinder an einer leichten, in wenigen Tagen regelmäßig ausheilenden Konjunktivitis erkrankten.

Andere Krankheiten waren dagegen sehr selten: so kam z. B. in dem halben Jahr, auf welches sich unsere Beobachtungen erstreckten, nur einmal eine Störung in der Nabelheilung, eine Granulation vor; Soor war nur zweimal in ganz leichter Form zu konstatieren gewesen.

[1]) *Moro*, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900, Bd. LII.



Es mußten demnach die übrigen sanitären Verhältnisse als relativ günstige bezeichnet werden.

Um so auffallender war die außerordentliche Häufung der leichten Verdauungsstörungen, die uns manchmal den sogenannten idealen, goldgelben Brustmilchstuhl als Märchen, als gar nicht existierend erscheinen ließ; und wenn wir noch verschiedene Notizen aus der Literatur (z. B. *Moro* l. c.) heranziehen, so mußten wir uns oft fragen, ob es denn überhaupt angeht, daß man eine solche Norm aufstellt, wenn der bewußte Stuhl so selten vorkommt, oder ob nicht der sogenannte leicht dyspeptische Stuhl die Norm darstellt. Wir betonen nochmals, daß es sich um Brustkinder handelte. Es ist ja selbstverständlich, daß auf einer geburtshilflichen Klinik die Mütter zum Stillen angehalten werden; nicht nur aus dem Grunde, weil es am einfachsten ist für den Betrieb, sondern auch aus Rücksichten der Volkserziehung. Und bei diesen Brustkindern, deren Pflege in der Anstalt genau geregelt war, und speziell, als wir darauf aufmerksam wurden, bis zum Überdruß kontrolliert wurde, fanden sich kaum jemals »normale« Verdauungsverhältnisse im Sinne der Lehrbücher.

Daß die Zustände eine förmlich an das Haus gebundene Krankheit repräsentierten, ging für uns aus einzelnen freiwilligen Zuschriften der entlassenen Mütter hervor, die uns mitteilten, daß schon einige Tage nach der Entlassung der Stuhl gelb geworden war. Und besonders lehrreich war für uns ein sechswöchentliches Kind, dessen Mutter zur gynäkologischen Behandlung aufgenommen worden war. Die Mutter stillte das Kind noch längere Zeit fort, genau so wie früher; und doch war der Stuhl schon vom zweiten Tag an verändert und wurde während des ganzen Spitalsaufenthaltes des Kindes nicht mehr normal. Dabei ist das Kind ganz prächtig gediehen.

Nach der ganzen Lage der Dinge mußten wir notwendigerweise an eine Hausinfektion denken, und begannen daher die Stühle systematisch zu untersuchen, und zwar, wie wir vorausschicken wollen, mit dem Erfolg, daß wir als Erreger dieser Zustände mit der größten Wahrscheinlichkeit den Staphylococcus pyogenes albus ansprechen konnten.

Bakteriologische Untersuchungen des Säuglingsstuhles sind vor allem von der Schule *Escherich* in großem Umfang und mit günstigem Erfolge ausgeführt worden. Wir brauchen nur daran zu erinnern, das es *Escherich*[1]) gelungen ist, gewisse schwere Formen von Darmerkrankungen im Säuglingsalter als Streptokokkenenteritiden abzugrenzen,

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XLIX, S. 137.



und daß *Moro*[1]) einen Schritt weiter gehen konnte, indem er in einer Reihe leichterer Formen von Enteritis Staphylokokken als Erreger nachwies, nachdem früher schon *Hayem* und *Lesage* (1888) und *Finkelstein*[2]) (1896) bestimmte Bakterien gefunden und die Vermutungen von *Henoch*[3]), *Epstein*[4]) und *Widerhofer*[5]) bestätigt hatten; auch *Escherichs* Streptothrixenteritis[6]) gehört hierher.

Schon diese kurze Aufzählung genügt wohl, um zu zeigen, daß das ätiologische Moment in den verschiedenen beschriebenen Epidemien kein einheitliches war; so wenig die pathologische Anatomie unsere diesbezüglichen Kenntnisse gefördert hat, so mannigfach ist das Ergebnis der bakteriologischen Forschung gewesen, viel variabler, als das klinische Bild, welches *Widerhofer* seinerzeit gezeichnet hat, es erwarten ließ. Freilich ist die Kette der bakteriologischen Beweisführung nicht vollständig geschlossen und die Beobachtungen nicht über allen Zweifel erhaben, aber immerhin bei der relativen Einfachheit der Bakterienflora im Säuglingsstuhl höchst wahrscheinlich, und haben auch wir die von *Escherich* angegebenen Methoden versucht, um über unsere Endemie ins Klare zu kommen. Sehr wesentlich ist hierbei natürlich eine Kenntnis des normalen bakterioskopischen Stuhlbildes, wie es uns auch von *Escherich* geschildert wird. Es sei uns gestattet, an dieser Stelle kurz die Methode sowie das normale mikroskopische Bild des Säuglingsstuhles zu schildern.

Die Methode der Färbung des dünn ausgestrichenen Stuhles ist die *Weigert*sche (Anilinwassergentianaviolett, Jodjodkali, Anilinxylol, Xylol), verbunden mit einer Kontrastfärbung mit verdünnter alkoholischer Fuchsinlösung. Die Färbung ist sehr rasch und leicht auszuführen.

Der erste Mekoniumstuhl, in dieser Weise gefärbt, ist stets keimfrei. Aber bald, oft schon innerhalb 24, manchmal erst nach 36 Stunden[7]) finden sich die ersten Vorläufer der Bakterieninvasion,

[1]) *Moro*, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900, N. F. Bd. LII, Ergänzungsheft.

[2]) *Finkelstein*, Zur Ätiologie der follikulären Darmentzündungen der Kinder. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896.

[3]) *Henoch*, Charité-Annalen. 1876.

[4]) *Epstein*, Über akuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager medizinische Wochenschrift. 1881, Nr. 33.

[5]) *Widerhofer* in: Gebhardts Handbuch, 1880.

[6]) *Escherich*, Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. LII.

[7]) An der Klinik werden die Neugeborenen erst nach 24 Stunden, von der Geburt ab gerechnet, angelegt.



und die späteren Mekoniumstühle, die noch keinerlei Nahrungsbestandteile aufweisen, sind schon dicht durchsetzt von den verschiedensten Bakterien. Vorwiegend sind es große, plumpe, *Gram*-positive Stäbchen, die sehr oft Sporen tragen; daneben feinere, lange, trommelschlegelähnliche (von uns nur einmal beobachtet), ferner verschieden lange und dicke Fäden, endlich Kurzstäbchen und verschiedene Kokken. Die enorme Verschiedenheit der Flora kann man direkt als charakteristisch für das Mekonium ansehen.

Im Milchstuhl ist die Flora vollständig geändert, viel einheitlicher. Als besonders charakteristisch gilt neben dem rot gefärbten Bacterium coli das Auftreten von ebenso geformten blauen oder blau und rot gefleckten Stäbchen, welche *Moro*[1]) auf Bierwürzeagar rein kultivieren konnte und als Bacillus acidophilus bezeichnet hat.

Bei Verabreichung von Kuhmilch ändert sich das Stuhlbild wieder; es wird viel mannigfaltiger, indem die verschiedensten Bakterienformen auftauchen.

So einfach demnach die Beurteilung des Brustmilchstuhles erscheint, so schwierig muß es sein, im mikroskopischen Präparate des Kuhmilchstuhles Normales und Pathologisches zu trennen.

Aber auch im Brustmilchstuhl sind die Verhältnisse nicht so ganz einfach, als es nach dieser kurzen Skizze erscheint; wenigstens müssen wir gestehen, daß wir bei unserem Material, das ja allerdings keine idealen normalen Verhältnisse darbot, ziemlich lange Zeit brauchten, um uns einzuarbeiten und die Bilder einigermaßen zu beurteilen. Wir hatten nur sehr selten Gelegenheit, einen annähernd normalen Stuhl zu untersuchen, und fanden auch dann keine »reinen« Bilder. Schon *Escherich* war es aufgefallen, daß von den im Präparat vorhandenen Stäbchen ein Teil blau, ein Teil rot gefärbt erscheint, und ein Teil die blaue Farbe nur stellenweise annimmt und daher gefleckt aussieht. Gerade dieser letztere Umstand hat schon *Escherich* zur Annahme veranlaßt, daß es ein und dieselbe Bazillenart sei, die sich nur unter dem Einflusse irgendwelcher im Darm einwirkenden Umstände den Farbstoffen gegenüber verschieden verhalte. Allein alle Versuche, die er und einzelne seiner Schüler in diesem Sinne gemacht, schlugen fehl; die Vermutung, daß das Bacterium coli sich unter bestimmten Verhältnissen blau färbe, konnte nicht bestätigt werden. Auch unsere Versuche, Färbung nach Entfettung, beziehungsweise nach Fettzusatz, verschiedene Dauer der Färbung, beziehungsweise Entfärbung usw., hatten kein Resultat. In jedem Ausstrich fanden wir alle drei Arten

[1]) *Moro*, Über den Bacillus acidophilus etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. LII.



von Stäbchen in wechselnder Menge. Das eine konnten wir allerdings bestätigen, daß bei Besserung im makroskopischen Aussehen des Stuhles die Zahl der blauen Stäbchen zunahm und umgekehrt, daß also das Mengenverhältnis wenigstens annähernd, in weiten Grenzen, eine Diagnose auf die Beschaffenheit des Stuhles stellen läßt.

Wie dieses Verhalten zu erklären ist, scheint aus *Moros* Kulturversuchen hervorzugehen. Bislang war es noch nicht geglückt, blaue Stäbchen in der Kultur zu erhalten. Auch unsere Versuche mit den gewöhnlichen alkalischen Nährböden, mit nukleinsaurem Natron, mit angesäuerten Nährböden (Essigsäure, Salzsäure) waren negativ ausgefallen. *Moro* ist es nun gelungen, auf saurer Bierwürzebouillon die Stäbchen zu züchten und dieselben mit Hilfe dieses Nährbodens als eine ziemlich verbreitete, überall vorkommende Bakterienart nachzuweisen. Wir vermissen nur in seiner Beschreibung die direkte Angabe, ob sie sich färberisch ebenso verhalten wie die gefleckten Stäbchen des Stuhles.

Auch uns ist es wiederholt gelungen, aus den uns zur Verfügung stehenden Stühlen diese Stäbchen auf Bierwürzeagar zu züchten. In den Kulturen auf gewöhnlichem Nährboden haben wir sie wohl auch vereinzelt wiedergefunden, doch nur als noch erhaltene, nicht als neu gewachsene Formen, wie es auch der Auffassung *Moros* entspricht, niemals in »Reinkultur«, als selbständige Kolonie oder überhaupt auch nur in einer Form, die auf eine Vermehrung hingedeutet hätte. Aber auch auf Bierwürze sahen wir sie selten genug aufgehen; meist wurden sie von *Gram*-festen Kokken überwuchert. Wo sie vorhanden waren, zeigten sie nun auch regelmäßig, wenn auch in bedeutend abgeschwächtem Grade dasselbe färberische Verhalten; ein Teil der feinen Stäbchen war nur partiell, ungleichmäßig blau gefärbt; ganz ungefärbt blieben sie nicht. Wir müssen daher annehmen, daß diese Eigentümlichkeit den Stäbchen zukommt; sie dürfte wohl mit Besonderheiten der Umgebung oder mit besonderen Ernährungsbedingungen zusammenhängen, wenn sie nicht einfach Degenerationsformen darstellt.

Bei der Durchsicht unserer Bilder fiel es uns nun sehr bald auf, daß neben den Stäbchen fast ausnahmslos auch Kokken im Ausstrich vorhanden waren, und zwar hauptsächlich *Gram*-positive. Oft lagen sie nur ganz vereinzelt, auf den ersten Blick gar nicht zu finden, vielfach jedoch war ihr Vorkommen ein derart massenhaftes, daß sie sich unwillkürlich aufdrängten, und in den schwerer pathologischen Fällen mußte man sie als überwiegend bezeichnen. Stets waren sie isoliert oder nur wenige Exemplare beisammen; nur einmal lagen sie direkt in Träubchenform. Strichen wir einen derartigen kokkenhaltigen



Stuhl auf Agar aus, so waren nach weniger als 24 Stunden im Brutschrank oft fast nur Kokken aufgegangen, und zwar in dichten, weißen runden Kolonien, mit allen, auch den färberischen Merkmalen des Staphylococcus albus. Leider versäumten wir es, alle Kulturen zu protokollieren; aber wir erinnern uns kaum einmal bei den probeweise vorgenommenen Impfungen einen negativen Erfolg gehabt zu haben. Dagegen besitzen wir tabellarische Protokolle über eine Reihe von Fällen, bei welchen wir täglich, oft auch zwei- bis dreimal im Tag den Stuhl mikroskopisch untersucht hatten und gelegentliche Impfungen einschalteten; wir verzichten bei ihrer Ausführlichkeit auf eine Wiedergabe, zumal nicht mehr daraus ersichtlich ist, als ein Parallelgehen von mikroskopischem Befund im Ausstrich und Kulturergebnis. Außer den weiter nicht untersuchten, wohl als Koli anzusprechenden roten Stäbchen fanden sich meist nur die erwähnten Kokken. Eine Beziehung derselben zur Darmaffektion selbst ist also wohl als sehr naheliegend anzunehmen. Das außerdem noch auffällige Moment, daß die roten Stäbchen, nach der auch von uns akzeptierten Auffassung Bacterium coli, in den pathologischen Stühlen so viel häufiger vorkommen als in normalen und die blauen fast verdrängen, muß wohl darin seine Erklärung finden, daß die Wachstumsbedingungen für die letzteren, welche auch sonst besonders im Dickdarm gedeihen, durch die Erkrankung zu ungünstig beeinflußt werden, und die Koli- und Laktisbakterien aus denselben Ursachen auch im Enddarm noch gut zu existieren vermögen.

Ist durch diese einheitlichen Befunde bei einer auch klinisch ziemlich einheitlichen Krankheit die ätiologische Bedeutung der gefundenen Krankheitserreger schon höchst wahrscheinlich gemacht, so gewinnt sie noch mehr durch die eingangs erwähnten anderen Erkrankungen, die wir in derselben Zeit an den Kindern beobachten konnten. Wenn wir an dieser Stelle zunächst das Eczema intertriginosum anführen, so geschieht das nicht aus bakteriologischen Gründen, denn wir haben uns gar keine Mühe gegeben, für dasselbe den Erreger nachzuweisen, sondern weil jedem genaueren Beobachter schon klinisch die direkte Abhängigkeit dieser Affektion von der Beschaffenheit des Stuhles ganz unzweifelhaft ist.[1]) Nur wo im Bereich des Ekzems Bläschen oder Pusteln auftraten, haben wir dieselben untersucht und auch hier ganz einheitlich den Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen. Hie und da kamen auch Bläschen oder Pusteln bis zu Linsengröße an anderen Körperstellen vor, die mit demselben

[1]) Vgl. *Rey*, Über das Säuglingsekzem, seine ätiologischen Beziehungen zum Intestinaltraktus etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1901, Bd. LVI.



Resultat untersucht wurden. Direkte Kontagiosität haben wir dabei nie beobachtet, wenn auch sonst die Erscheinungen und der Befund viel Ähnlichkeit hatten mit Pemphigus neonatorum, für welchen *Hengge*[1]) den Staphylococcus aureus als Erreger angesprochen hat.

Nebenbei sei erwähnt, daß wir in einigen Fällen, in welchen die Kinder ganz disseminierte kleinste Knötchen mit rotem Hof an verschiedenen Körperstellen aufwiesen, den Dermatologen konsultiert haben. Herr Professor *Bettmann* erklärte die Affektion ohne weiteres als Staphylomykose der Haut und gab uns damit, ohne über unsere Untersuchungen unterrichtet zu sein, eine willkommene Bestätigung.

Die Nabelheilung war in allen Fällen eine sehr günstige. Der Nabelabfall erfolgte in der Beobachtungsperiode in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am vierten bis sechsten Tag ohne jede Reaktion. Nur einmal kam es zur Bildung eines linsengroßen Fleischwärzchens, welches etwas sezernierte; im Sekret fand sich auch wieder der Staphylococcus albus.

Als eine der häufigsten Krankheiten müssen wir noch die katarrhalische Bindehautentzündung erwähnen. Sie kam elfmal zur Beobachtung; stets trat sie erst am Ende der ersten oder anfangs der zweiten Woche auf, bei schon bestehender Darmaffektion. Sie äußerte sich durch leichte Rötung der Konjunktiven und Lider und durch mäßige seröse oder serös-eiterige Sekretion. Im Sekret wurden kulturell jedesmal die Staphylokokken nachgewiesen.

Andere Krankheiten waren, wie gesagt, nur ganz sporadisch, fieberhafte Erkrankungen nur sehr wenige vorgekommen. Drei Kinder fieberten durch einige Tage, ohne daß eine Ursache dafür aufzufinden war; der Darmaffektion, die bei diesen Kindern durchaus nicht besonders auffallend war, möchten wir das Fieber nicht zuschreiben, da die vielen anderen Kinder, die z. B. entschieden schwerer krank waren, nie gefiebert haben. Ein Fall von Sepsis (Exitus am fünften Tage, Nabel frei) kann hier nicht angeführt werden, weil die bakteriologische Untersuchung des Darmes, dessen Schleimhaut ganz zerfließend war, wegen zu später Ausführung der Sektion als unzuverlässig unterlassen wurde.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen können wir demnach die Tatsache hinstellen, daß für die skizzierte Darmaffektion mit größter Wahrscheinlichkeit, für die übrigen Erkrankungen mit Sicherheit der Staphylococcus pyogenes albus als Erreger zu betrachten ist. Das einheitliche bakteriologische Bild charakterisiert die Krankheiten als

[1]) *Hengge*, Pemphigus neonatorum sive contagiosus. Monatsschrift für Geburtshilfe. Bd. XIX.



zusammengehörige und charakterisiert vor allem die klinisch als Dyspepsie im Sinne *Widerhofers* zu diagnostizierende Darmaffektion trotz der etwas verschiedenen Verlaufsarten als eine Krankheit, als Staphylomykose des Darmes, die hier, wie auch in den schwereren Fällen *Moros* (l. c.), bei Brustkindern in so auffallender Verbreitung auftrat.

Die Erklärung für das Zustandekommen der Infektion ist leicht zu geben. Schon das bakteriologische Bild des Mekonium zeigt uns eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Vegetationsformen. Alle diese Keime müssen in den Darmkanal eingewandert sein. Von den Windeln, der Wäsche, von allen Gegenständen, die mit dem stets suchenden, saugenden Mund des Neugeborenen in Berührung kommen, werden sie abgenommen und weiterbefördert. Ein großer Teil der Bakterien wird wieder vernichtet und ist in den späteren Milchstühlen nicht mehr nachzuweisen. Diejenigen jedoch, die widerstandsfähiger sind, und speziell solche, die selbst pathogene Eigenschaften besitzen, können festen Fuß fassen. Und wo sollten die Staphylokokken wohl existieren, wenn sie es nicht in den Krankenhäusern, in den Wohnzimmern könnten? Der ganze Krankheitskomplex ist also im besten Sinne des Wortes als eine Wochenbettsinfektion, eine Hausinfektion aufzufassen, die wir als abgeschwächten, scheinbar fast unschädlichen Abkömmling der früher in Entbindungsanstalten und Kinderkrankenanstalten berüchtigten Sepsis, dem Würgengel der Neugeborenen, betrachten können. Eine milde Form der Sepsis, die auf den ersten Blick durchaus nichts Beunruhigendes zeigt.

Damit betrachten wir die uns gestellte Aufgabe als erledigt. Die Schlüsse, welche wir aus den Untersuchungen gezogen, die therapeutischen und sonstigen Bestrebungen und deren Erfolge sollen an anderer Stelle besprochen werden. Nur das eine möchten wir hier schon vorweg betonen, daß entgegen manchen im letzten Jahrzehnt geäußerten Anschauungen der Darmkanal auch schon bei den Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine nicht zu unterschätzende Infektionspforte bildet. Weitere Untersuchungen zur Bekräftigung dieser Behauptung sind gegenwärtig an der Klinik im Gange.



(Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien [Dirig. Primararzt: Doz. Dr. W. Knöpfelmacher].)

Über eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter.

Von

Dr. Fritz Spieler,
Sekundararzt.

(Mit Tafel II.)

Solange die Ätiologie und Pathologie der Knochenerkrankungen noch so vielfach in Dunkel gehüllt und strittig ist, ihre Systematik insbesondere auf so schwankender Basis ruht wie gegenwärtig, darf vom genauen Studium und einer vergleichenden Betrachtung gerade solcher Fälle am ehesten Förderung in der wissenschaftlichen Erforschung der Osteopathien erwartet werden, welche ätiologisch unklar sind und sich nur mit Mühe oder gar nicht in die gegenwärtig geltende Einteilung der Knochenkrankheiten einreihen lassen. In diesem Sinne erschien auch die ausführliche Mitteilung und Besprechung nachstehenden Falles[1]) geboten.

Es handelt sich um einen 3jährigen Knaben, Franz Tr., aus einem kleinen mährischen Dorfe, der bereits einmal, vom 26. Juni bis zum 19. Juli 1903 (also mit 22 Monaten), im Karolinen-Kinderspitale in Beobachtung stand und sich nunmehr seit 25. Oktober 1904 neuerlich hier in Spitalspflege befindet.

Seine Anamnese gibt keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche familiäre oder hereditäre Belastung.

Seine Geburt erfolgte leicht am normalen Schwangerschaftsende; durch 13 Monate wurde er an der Mutterbrust genährt, erhielt mit sieben Monaten die ersten Zähne, begann schon vor dem Ende seines ersten Lebensjahres zu sprechen, jedoch erst mit $2^3/_4$ Jahren selbständig zu gehen.

[1]) Der Fall wurde vom Autor am 3. November 1904 in der Pädriatischen Sektion der »Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde« in Wien vorgestellt.



Von seinem 11. bis zum 20. Lebensmonate soll der Knabe an eigentümlichen, mit Temperatursteigerung, allgemeiner Hautröte und Zittern des ganzen Körpers, ohne Krämpfe und ohne Störungen des Bewußtseins und der Atmung einhergehenden Anfällen gelitten haben, welche anfänglich bei nur $^1/_4$stündiger Dauer in 2—3tägigen Intervallen, später bei $^1/_2$stündiger bis 3tägiger Dauer in Intervallen von einer Woche und mehr aufgetreten seien. Vom 15. Lebensmonate des Kindes ab bemerkte seine Mutter die zunehmende Verdickung seiner Extremitäten, welche gleichzeitig — namentlich den Gelenksauftreibungen entsprechend — intensive spontane und Druckschmerzhaftigkeit zeigten. Seit dem Einsetzen obgeschilderter Anfälle soll der Knabe trotz reichlicher Nahrungsaufnahme bedeutend abgemagert sein und — besonders im Schlafe — auffallend stark schwitzen. Mit einem Jahre soll er zur gleichen Zeit, da seine ältere Schwester an Keuchhusten litt, durch drei Wochen stark — jedoch nicht in typischen Pertussisanfällen — gehustet haben, seither aber niemals wieder. Das Kind erhielt nach Angabe der Mutter niemals Alkohol oder irgendwelche Medikamente innerlich, die Extremitätenanschwellungen wurden in seiner Heimat nur mit Bleiwasserumschlägen behandelt.

Bei seiner ersten Spitalsaufnahme (am 26. Juni 1903) bot der damals 1 Jahr 10 Monate alte Knabe im wesentlichen folgenden Status praesens: Im allgemeinen dem Alter entsprechend groß und entwickelt, zeigt der Knabe eine ziemlich dürftig entwickelte, deutlich mechanisch übererregbare Muskulatur (Auftreten idiomuskulärer Wülste auf Beklopfen der meisten Skelettmuskeln mit dem Perkussionshammer).

Panniculus adiposus gering, allgemeine Hautdecke etwas blaß, auffallend stark durchfeuchtet, besonders an Palmae manus und Plantae pedis intensive Schweißsekretion; sichtbare Schleimhäute von normaler Färbung, kein Ikterus, keine Cyanose, keine Ödeme, keine bemerkenswerten Drüsenschwellungen.

Die Untersuchung der inneren Organe (Lunge, Herz, Abdominalorgane) ergibt nichts Abnormes, abgesehen von einer Vergrößerung der Leber, die in der Mammillarlinie drei Querfinger unter den Rippenbogen reicht, dabei aber einen scharfen Rand und glatte Querfläche zeigt.

Desgleichen Status nervorum und Psyche normal, Intelligenz dem Alter des Kindes entsprechend.

Im Urin außer geringer Indikanvermehrung keine abnormen Bestandteile nachweisbar.

Blutbefund: Hämoglobingehalt (nach *Fleischl*): 85%, Zahl der roten Blutkörperchen: 5,020.000, weißen Blutkörperchen: 9500.



Um so auffallender ist jedoch der Befund am Schädel und den Extremitäten des Knaben (vgl. Fig. 1 und 2).

Schädel: Dolichozephal, Stirne flach und niedrig, Hinterhaupt stark ausladend und gewölbt.

Tubera frontalia kaum, Tubera parietalia stark prominent.[1])

Die Nähte des Schädeldaches fast durchwegs weit klaffend, sämtliche Fontanellen, sowohl die beiden mittleren (Fonticulus frontalis und occipitalis) als auch die seitlichen (Fontic. sphenoidalis und mastoideus), offen. Die große Fontanelle (Font. frontal.) ist 8 *cm* lang, 7 *cm* breit und reicht mit ihrem hinteren Schenkel bis zur Spitze der Hinterhauptschuppe.

Nähte des Schädeldaches:

Sutura frontalis: Bis zur Spitze des vorderen Schenkels der großen Fontanelle geschlossen, undeutlich palpabel.

Sut. coronalis: Beiderseits nur zwischen den Spitzen der Seitenschenkel der großen Fontanelle und der Keilbeinfontanelle geschlossen.

Sut. sagittalis: In ihrer ganzen Länge weit klaffend.

Sut. lambdoidea: In ihrer ganzen Länge weit kaffend.

Sut. squamoso-mastoidea: Geschlossen, aber deutlich palpabel.

Die Spitze des Hinterhauptbeines ist als selbständiges, dreieckiges Knochenstückchen (Os interparietale) von der Schuppe durch eine zirka $^1/_2$ *cm* breite Furche abgetrennt.

Etwa in der Mitte des Verlaufes der beiden weit klaffenden Lambdanahtschenkel findet sich jederseits ein 6 *cm* langer, 2 *cm* breiter, elliptischer, von den zackigen, bogenförmig ausladenden Rändern des Scheitel- respektive Hinterhauptbeines begrenzter, symmetrischer Defekt im knöchernen Schädel. Ebenso wie an der Grenze dieser Defekte sind die die klaffenden Nähte und offenen Fontanellen begrenzenden Knochenränder allenthalben steil abfallend, nicht scharf zulaufend. Der zwischen ihnen zutage tretende häutige Schädel erscheint nirgends besonders gespannt oder gar vorgewölbt, die große Fontanelle nur schwach pulsierend.

Der Gesichtsschädel ist verhältnismäßig klein, Jochbeine und Augenbrauenbogen von normaler Konfiguration, nicht besonders vorspringend, Ober- und Unterkiefer sowie knöchernes Nasengerüst von normalen Dimensionen, das Gaumendach nicht auffallend gewölbt, das Gebiß dem Alter entsprechend entwickelt, Ohrmuscheln in Größe und Form normal.

---

[1]) Die genauen Schädel- und Extremitätenmaße sind weiter unten mit denen, die sich bei der zweiten Aufnahme des Kindes ($1^1/_3$ Jahre später) ergaben, tabellarisch vereinigt.



Hals: Ziemlich kurz und dick, Schilddrüse undeutlich palpabel.

Thorax: Symmetrisch, normal lang und breit, Rippenbogen etwas verbreitert und leicht aufgeworfen, Angulus Ludovici schwach markiert, epigastrischer Winkel stumpf.

Claviculae, Sternum, Costae und Scapulae von normalen Dimensionen, keinerlei Verdickungen zeigend; kein deutlicher rachitischer Rosenkranz.

Wirbelsäule gerade.

Becken anscheinend von normaler Form und Größe, keinerlei Verdickungen an demselben nachweisbar.

Obere Extremitäten: Die Oberarme zeigen beiderseits ziemlich normale Konfiguration, die Muskulatur daselbst ist dürftig, ziemlich schlaff, vom Knochen gut isolierbar, an der Streckseite etwas besser entwickelt als an der Beugeseite. Bei der Palpation erscheinen die Oberarmknochen von glatter Oberfläche und nur gegen ihr distales Ende zu leicht verdickt.

Die Vorderarme zeigen sich in ihrer ganzen Länge ziemlich gleichmäßig verbreitert, von der Streck- gegen die Beugeseite zu gleichsam plattgedrückt und in flachem, gegen die Beugeseite offenem Bogen leicht gekrümmt.

Die Muskulatur ist hier besser entwickelt als an den Oberarmen, dagegen schwer vom Knochen isolierbar. Bei der Palpation erscheint die Verbreiterung der Vorderarme durch ziemlich gleichmäßige Verdickung der Knochen bedingt, deren Oberfläche glatt, nirgends auffallende Rauhigkeiten oder Unebenheiten zeigt.

Die distalen Vorderarmepiphysen nicht stärker aufgetrieben, von ziemlich gleicher Breite wie der übrige Vorderarm.

Karpal- und Metakarpalgegend von normaler Konfiguration und normalen Dimensionen.

Die Finger zeigen starke spindelförmige Verdickung und Auftreibung entsprechend den meisten ersten Interphalangealgelenken, welche weder aktiv noch passiv vollständig gestreckt werden können, im Gegensatz zur auffallenden Überstreckbarkeit der normal konfigurierten Metakarpophalangeal- und zweiten Interphalangealgelenke.

Die Endphalangen sämtlicher Finger sind typisch »trommelschlegelartig« aufgetrieben und verdickt, die Nägel dementsprechend stärker gewölbt als normal, jedoch nicht abgehoben, nicht dystrophisch.

Abgesehen von den oben besprochenen Fingergelenken zeigen sämtliche Gelenke der oberen Extremitäten in normalem Umfange aktive und passive Beweglichkeit.



Die beiden oberen Extremitäten erscheinen auch in den eben beschriebenen Veränderungen ziemlich symmetrisch.

Untere Extremitäten: Dieselben werden im Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt gehalten. Ihre vollständige Streckung gelingt weder aktiv noch passiv; vielmehr spannen sich beim Versuche derselben die Beugesehnen stark an und scheinen sie zu verhindern.

Wie an den oberen, so erscheint auch an den unteren Extremitäten die Muskulatur ziemlich dürftig entwickelt, größtenteils — besonders an der Streckseite der Oberschenkel und an der Außenseite der Unterschenkel — nur schwer vom Knochen isolierbar.

Bei der Palpation zeigen sich die Ober- und Unterschenkelknochen in sagittaler Richtung mit nach vorne gerichteter Konvexität, gleichzeitig aber — wenn auch schwächer — in frontaler Richtung mit nach außen gerichteter Konvexität flach bogenförmig gekrümmt, in toto auffallend plump und dick, mit anscheinend glatter Oberfläche. Die Verdickung scheint zwar die Knochen in ihrer ganzen Länge zu betreffen, ihrer Mitte aber entsprechend am stärksten zu sein.

Ganz außerordentlich verdickt und aufgetrieben sind ferner beide Knie- und Sprunggelenke, und zwar die ersteren am stärksten den Oberschenkelkondylen, die letzteren den inneren Malleolen entsprechend. Letzterer Umstand scheint auch die Ursache der hochgradigen Valgusstellung beider Füße zu sein.

Tarsal- und Metatarsalgegend, abgesehen von den durch den beiderseitigen Pes valgoplanus bedingten Veränderungen (besonders Verbreiterung des Mittelfußes), anscheinend normal.

An den Zehen zeigen die Metatarsophalangeal- und Interphalangealgelenke Überstreckbarkeit, die Grund- und Mittelphalangen keine Besonderheiten, die Endphalangen jedoch die Trommelschlegelform — namentlich an den großen Zehen — noch auffallender und stärker als an den Fingern.

Die Zehennägel sind der Form der Endphalangen angepaßt, stark gekrümmt, jedoch nicht dystrophisch. Wie an den oberen, so erscheinen auch an den unteren Extremitäten die beschriebenen Veränderungen beiderseits ziemlich symmetrisch.

Die von Herrn Dr. *Kienböck* vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab nachstehenden Befund:

Am Radiogramme des Kopfes sieht man das Klaffen der Fontanellen gleichfalls ausgedrückt, die Schädelknochen aber keineswegs verdickt, sondern dem Alter des Kindes entsprechend ungemein dünn. So mißt z. B. das Scheitelbein an seiner dicksten Stelle $2^1/_2$ *mm* im Schattenbilde. Der Annulus tympanicus scheint — wie die anderen



Knochen — keine Auflagerungen nach unten zu zeigen, die Sella turcica ist durchaus nicht vergrößert, die ganze Schädelbasis anscheinend nicht verdickt, wie man an Occiput, Lamina cribrosa und Orbitaldächern sehen kann. Im Gesichtsskelett keine auffallenden Knochenverdickungen.

Halswirbelsäule nicht deformiert, ebenso im Radiogramm des Thorax (ventrodorsale Aufnahme) an der Wirbelsäule keine Veränderung, Rippen und Claviculae nicht besonders plump, Scapulae — soweit erkennbar — nicht verändert.

Schatten der großen Gefäße und des Herzens normal geformt, kein einer vergrößerten Thymus entsprechender Schatten vorhanden.

Beckenknochen in allen drei Abschnitten anscheinend frei von Auflagerungen.

Obere Extremitäten:

An dem von der unteren Humerusepiphyse bis zu den Fingerspitzen reichenden Radiogramm (vgl. Fig. 3) erscheint zunächst das Humerusende sehr verdickt[1]); ebenso sind die Vorderarmknochen ungemein verdickt, und zwar betrifft die Verdickung derselben vor allem die proximalen Diaphysenanteile, während die distalen Diaphysenenden nicht mehr deutlich vergrößert erscheinen. Die Epiphysengrenzen geben ein normales Bild; es sind hier weder abnorme Aufhellungen noch Verdunkelungen, noch zackige Unregelmäßigkeiten zu sehen. Was die Diaphysenverdickungen betrifft, so sieht man bald den Knochen gleichsam aufgetrieben, bald im Inneren des Diaphysenschattens einen Kern, der einer etwa normaldicken Diaphyse entspricht, durch einen dunkleren Ton ausgedrückt und ihm aufgelagert einen etwas helleren, 2—4 *mm* dicken Schattenstreifen, der selbst übrigens an der Peripherie wieder am dunkelsten ist und nur gegen den alten Diaphysenschatten zu allmälich heller wird.

Die Oberfläche dieser Knochenauflagerungen erscheint glatt. Doch wird der Knochen nicht überall von gleich dicken Schalen umschlossen, vielmehr sind einerseits leicht knotige Verdickungen, anderseits Einschnürungen bemerkbar. Die Knochenschatten sind im ganzen sehr bedeutend dunkler als normal und an manchen Stellen das Vorhandensein einer zarten Spongiosastruktur genau und deutlich wahrzunehmen. Die Knochen sind also nicht porös, sondern überall nur Apposition zu konstatieren.

Die Vorderarmepiphysen sind übrigens gleichzeitig leicht verkrümmt. Die Veränderungen an den beiden Vorderarmen sind nicht

[1]) Wie aus einem anderen Radiogramme ersichtlich, beginnt die Verdickung des Humerus etwa in der Mitte der Diaphyse und nimmt distalwärts zu.



vollkommen symmetrisch, indem z. B. am linken Vorderarme die Verdickungen die Mitte der Knochenlänge, am rechten Vorderarme mehr die Enden betreffen, was letzteres mehr den Verhältnissen am Humerus entspricht.

Das Handskelett zeigt keine groben Veränderungen, ist etwas plump, aber kaum über die Grenzen des Normalen hinausgehend. Auch die Nageltuberositäten der Endphalangen sind nicht deutlich vergrößert. Die Ossifikation der Hand entspricht dem Alter. Von Epiphysenkernen sind vorhanden: ein kleiner in der Radiusepiphyse, ferner zwei kleinerbsengroße Kerne im Os capitatum und hamatum und ein stecknadelkopfgroßer im Os triquetrum.

Untere Extremitäten (vgl. Fig. 4):

Die Femurknochen sind ungemein stark verdickt. Aber die Verdickung beginnt erst etwa in der Höhe des kleinen Trochanter, nimmt nach abwärts zu und reicht bis knapp zu den distalen Epiphysen. Die Unterschenkelknochen sind ebenfalls hochgradig verdickt, und zwar entsprechen die Deformitäten vollkommen den Veränderungen an den Vorderarmknochen, indem die Schalenbildung zum Teil sichtbar, der Knochenschatten intensiv, die Struktur eine feine ist und die Wachstumszonen nicht erkrankt erscheinen. Die Ossifikation des Fußes entspricht ebenfalls dem Alter.

Am Röntgenogramm des Fußskelettes ist auch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die plumpe Form des Metatarsus primus der Plumpheit des Skelettes entspricht oder pathologisch aufzufassen wäre.

Die bei der klinischen Untersuchung des Falles deutliche Verdickung der Knie- und Sprunggelenke sowie aller Endglieder der Finger und Zehen beruht nach dem Röntgenbilde im wesentlichen nicht auf Knochen-, sondern auf Weichteilverdickung.

Der Knabe vermag weder selbständig zu gehen noch zu stehen, richtet sich aber bei leichter Unterstützung zu eigentümlicher, in Hüft- und Kniegelenken stark gebeugter, vornübergeneigter Stellung auf und stützt sich hierbei mit den Händen auf seine Oberschenkel (vgl. Fig. 1). Läßt man ihn einige Zeit in dieser Stellung verharren, so beginnt er zu weinen und deutet Schmerzen in seinen unteren Extremitäten an. Auffallende Druckschmerzhaftigkeit der Extremitäten, am intensivsten den Gelenksauftreibungen entsprechend.

Während seines kurzdauernden (dreiwöchentlichen) ersten Spitalsaufenthaltes blieb der Zustand des Kindes unverändert. Erst $1\frac{1}{4}$ Jahre später gelang es, die Eltern dazu zu bewegen, den Knaben neuerlich



nach Wien zu bringen und ihn auf längere Zeit in Spitalspflege und Beobachtung zu geben.

Der nunmehr (am 25. Oktober 1904) 3 Jahre 2 Monate alte Knabe hatte inzwischen (mit 2 Jahren 9 Monaten) gehen gelernt, sich auch sonst seinem Alter entsprechend körperlich und geistig weiter entwickelt, bot aber im übrigen, abgesehen von den durch das Wachstum und die fortgeschrittene Körperentwicklung bedingten Veränderungen, im wesentlichen den gleichen Befund wie zur Zeit seines ersten Spitalsaufenthaltes. Sein Gang ist wegen der mangelnden Streckfähigkeit in Hüft- und Kniegelenken, sowie wegen des hochgradigen beiderseitigen Pes valgoplanus watschelnd und unbeholfen, der Oberkörper dabei stets ebenso wie beim Stehen leicht nach vorne geneigt, die spontane Schmerzhaftigkeit der Extremitätenknochen anscheinend verschwunden, die Druckschmerzhaftigkeit derselben dagegen, wenn auch geringer, so doch noch deutlich vorhanden.

Nunmehr fällt an dem Knaben die im Vergleich zu den Dimensionen des Oberkörpers unverhältnismäßige Länge seiner unteren Extremitäten auf (vgl. Fig. 2).

Dieselben sind — wie aus untenstehender Maßtabelle ersichtlich — in derselben Zeit, in der der Oberkörper nur um $2^1/_2$ *cm* an Länge zugenommen, um 8 *cm* gewachsen. Übrigens ist auch das Wachstum der oberen Extremitäten (6 *cm*) ein offenbar unverhältnismäßiges.

Die Deformitäten an den Extremitäten sind ziemlich gleich geblieben, nur scheint nunmehr auch die Gegend der Vorderarmknöchel etwas verdickt, während die Verdickungen der Knie- und Sprunggelenksgegenden noch auffallender und plumper erscheinen als im Vorjahre. Der Schädelbefund ist, abgesehen von den geänderten Maßen, vollständig unverändert, desgleichen ergibt die neuerliche Röntgenuntersuchung denselben Befund wie im Vorjahre. Auch der Befund an inneren Organen und Nervensystem ist nach wie vor normal.

Nur der Blutbefund hat sich im Sinne einer auffallenden Eosinophilie geändert:

28. Oktober 1904: Hämoglobingehalt *(Fleischl)*: 85%, Zahl der roten Blutkörperchen: 4,460.000, weißen Blutkörperchen: 14.600, davon: Neutrophile 43%, Eosinophile 15·5%, große Mononukleare und Übergangszellen 7·5%, Lymphocyten 34%.

Auch die Beseitigung einer gleichzeitig entdeckten Oxyuriasis des Kindes brachte keine nennenswerte Veränderung dieses Blutbefundes.

Resümieren wir kurz das aus obigen Befunden sich ergebende Krankheitsbild, so handelt es sich um einen weder hereditär noch familiär nachweislich belasteten dreijährigen Knaben, bei dem sich



Körpermaße des Kindes	Mit 22 Monaten (erster Spitalsaufenthalt)	Mit 38 Monaten (zweiter Spitalsaufenthalt)
	Zentimeter	
Oberlänge (vom Scheitel bis zur Spina ant. sup. ilei)	39	41·5
Unterlänge (von der Spina ant. sup. bis zum unteren Fersenrande)	39	47
Gesamtkörperlänge	78	88·5
Schädel:		
Umfang	45	46·75
Diameter fronto-occipitalis	13	14·5
» biparietalis	14	14·5
» biauricularis	9·5	9·5
» occipito-bregmaticus	14	15
Stirnhöhe (Stirnhaargrenze bis zur Nasenwurzel)	5	5
Gesichtslänge (Nasenwurzel bis zum Kinn)	7	8
Thorax:		
Vom Membr. sterni bis zur Spitze des Proc. xyph.	10·5	11
Thoraxumfang in der Höhe der Mammillae	48	53·5
» » » » des Rippenbogens	50·5	57·5
Obere Extremitäten:		
Oberarmlänge (Akromion bis zum Condyl. ext.)	12	14
Vorderarmlänge (Condyl. ext. bis zur Handwurzel)	12	14
Handlänge (Handwurzel bis zur Spitze des Mittelfingers)	9	11
Gesamtlänge der oberen Extremitäten	33	39
Handbreite	5	5·5
Länge des Metakarpus III	3·5	4·5
» der Grund- Phalanx dig. III	2·5	3
» » Mittel- Phalanx dig. III	1·5	2
» » End- Phalanx dig. III	1·5	1·5
Gesamtlänge des Mittelfingers	5·5	6·5
Umfang des Mittelgliedes des Mittelfingers	—	4
» » Endgliedes » »	—	4·3
» » Grundgliedes des Daumens	—	5
» » Endgliedes » »	—	5·3
Untere Extremitäten:		
Länge des Oberschenkels (Spina ant. sup. bis zum unteren Rande der Patella)	21	25
Länge des Unterschenkels (unterer Rand der Patella bis zum unteren Fersenrand)	18	22
Gesamtlänge der unteren Extremitäten	39	47
Umfang der Oberschenkelmitte	20	23
» des Unterschenkels (Wade)	17·5	19·5
» » Kniegelenkes	22	24·5
» der Knöchelgegend	17·5	19·2
Fußlänge (Fersenmitte bis zur Spitze der Mittelzehe)	11·5	13
Fußbreite	5·5	6



Körpermaße des Kindes	Mit 23 Monaten (erster Spitalsaufenthalt)	Mit 38 Monaten (zweiter Spitalsaufenthalt)
	Zentimeter	
Länge der Grundphalanx der großen Zehe . .	2·5	2·5
» » Endphalanx » » » . .	2	2
Gesamtlänge der großen Zehe	4·5	4·5
Umfang des Mittelgliedes der dritten Zehe . .	—	3·3
» » Endgliedes » » » . .	—	4
» » Grundgliedes der großen Zehe . .	—	6·4
» » Endgliedes » » » .	—	7·3
Länge des Fußrückens (Sprunggelenk bis zur Spitze der großen Zehe)	9	9·5

seit seinem 15. Lebensmonate allmählich zunehmende, schmerzhafte Verdickungen und eigentümliche Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, bedeutende Auftreibungen der Knie- und Sprunggelenke sowie typische »Trommelschlegelfinger und -Zehen« entwickelt haben. Die Knochenverdickungen sind — wie der Röntgenbefund zeigt — durch schalenartig die Extremitätenknochen umschließende Auflagerungen neugebildeten Knochengewebes bedingt und betreffen fast ausschließlich die Diaphysen, während die Gelenksauftreibungen ebenso wie die Trommelschlegelfinger und -Zehen auf Weichteilverdickungen zurückgeführt werden müssen. Die Knochen des Stammes sowie das Gesichtsskelett zeigen keinerlei Veränderungen. Um so auffallender ist dagegen der Schädelbefund: Die Schädelknochen selbst erscheinen auch im Radiogramme eher dünner als normal, sämtliche Nähte am Schädel klaffen weit, die Fontanellen, und zwar selbst die normalerweise schon bei oder sehr bald nach der Geburt geschlossenen Seitenfontanellen stehen offen, die Spitze des Hinterhauptbeines ist als selbständiges dreieckiges Knochenstückchen (Os interparietale) durch eine $^1/_2$ *cm* breite Furche von der Schuppe abgetrennt und im Verlaufe der Lambdanaht finden sich jederseits symmetrische elliptische Defekte, gerade der Stelle entsprechend, wo man nicht selten ovale Schaltknochen antrifft.[1])

[1]) Es gehört nach *Luschka* (Anatomie des Menschen, Bd. III, 2. Abteilung, S. 71 und 72) zu den nicht seltenen Varietäten der Hinterhauptschuppe, daß sie einen Zerfall in mehrere Stücke darbietet, welcher teils in der Persistenz fötaler Spalten, teils in der selbständigen Ausbildung überzähliger Ossifikationskerne begründet ist. So kann sich das obere Ende der Schuppe zu einem der kleinen Fontanelle entsprechenden selbständigen Knochen, Os interparietale, entwickeln, der bei vielen Tieren stationär ist und nach *Tschudis* Erfahrungen den Ureinwohnern von Peru konstant zukommen soll. — Durch das anormale Fortschreiten der gewöhnlich rein transversalen Fötalspalte nach aufwärts bis zur oberen Grenze des konvexen Seitenrandes der Schuppe kann eine Sonderung der oberen

Es sind dies lauter Verhältnisse, wie man sie eventuell bei einem kongenitalen Hydrozephalus anzutreffen sich nicht wundern würde. Allein hier, wo der Schädelumfang (46 *cm*) dem Alter des Kindes vollkommen entspricht, der zwischen den klaffenden Nähten und Fontanellen allenthalben breit zutage tretende häutige Schädel nirgends eine besondere Spannung oder gar Vorwölbung zeigt, die Schädelform die Charakteristika des hydrozephalen Schädels vollkommen vermissen läßt und auch sonst nicht das geringste Symptom einer Drucksteigerung im Schädelinneren zu konstatieren ist, liegt doch sicherlich kein Hydrozephalus (auch kein ausgeheilter) vor. Und doch kann der eigenartige Schädelbefund nur durch eine Inkongruenz im Wachstume des Schädelinhaltes zu dem der knöchernen Schädelkapsel seine Erklärung finden. Ist aber ersterer, wie wir gesehen haben, in dem Alter des Kindes vollkommen entsprechenden Größenverhältnissen, so müssen die Schädelknochen selbst im Wachstum zurückgeblieben sein, und zwar größtenteils unter Wahrung ihrer embryonalen Verhältnisse zu einander. Es steht demnach bei dem Kinde der Befund von Hyperostosen an den Extremitäten dem einer hochgradigen Wachstumshemmung der Schädelknochen gegenüber.

Lassen wir letztere zunächst unberücksichtigt, so kommen für die Differentialdiagnose des vorliegenden Falles die mit diffusen Hyperostosen einhergehenden Erkrankungen in Betracht, nämlich die Akromegalie, die Hyperostosen mit eigenartigem Blutbefunde (wozu die »Lymphadenia ossium« *Nothnagels* sowie die Beobachtungen multipler Periostaffektionen und osteosklerotischer Prozesse bei Leukämie *[Heuck, Schwarz, v. Jaksch, Schmorl]* beziehungsweise Pseudoleukämie *[Baumgarten]* gehören), die toxigene Osteoperiostitis ossificans (Osteoarthropathie hypertrophiante *Marie-Bambergers)* und die Ostitis deformans (*Pagets* Disease).

Mit Rücksicht darauf, daß es sich bei unserem Knaben doch keineswegs um eine gleichmäßige Vergrößerung der Knochen und Weichteile handelt, daß ferner die Verdickungen sich durchaus nicht

---

Abteilung derselben in ein Mittelstück und in zwei elliptische selbständige Knochen zu den Seiten desselben herbeigeführt werden. Diesen letzteren nun entsprechen nach Lage, Größe und Form die in unserem Falle vorhandenen Defekte im Verlaufe der Lambdanaht in ganz auffallender Weise, wie wir uns durch einen Vergleich mit *Luschkas* Abbildung (l. c. S. 27, Fig. VIII) überzeugen konnten, und wir möchten sie denn auch als Ossifikationsdefekte auffassen. Hervorzuheben wäre noch, daß die Schalt- (oder Naht-)Knochen, die ja bekanntlich am häufigsten in der Sutura lambdoidea anzutreffen sind, nach *Luschka* »in ausgezeichneter Menge und zum Teil von sehr beträchtlichem Umfange insbesondere an Schädeln gefunden werden, welche durch Hydrozephalus eine beträchtliche Ausdehnung erfahren haben«.



auf die peripheren Körperenden beschränken, die typischen Weichteil- und Skelettveränderungen im Gesichte aber vollständig fehlen, können wir Akromegalie wohl von vornherein ausschließen.

Ebensowenig kann hier eine der oben aufgezählten »Hyperostosen mit eigenartigem Blutbefunde« vorliegen, da das Kind nicht einmal eine auffallendere Blässe, geschweige denn Lymphdrüsenschwellungen oder Milztumor zeigt, sein Blut aber während seines ersten Spitalsaufenthaltes, also zu einer Zeit, wo die Knochenerkrankung bereits vollkommen ausgeprägt war, einen durchaus normalen Befund bot. Was die gegenwärtig bei ihm bestehende eosinophile Leukocytose betrifft, so läßt sich diese wohl kaum befriedigend erklären. Sie könnte einerseits noch durch die hochgradige Oxyuriasis bedingt sein, an welcher der Knabe zur Zeit seines zweiten Spitalseintrittes litt, während anderseits auch ihr eventueller Zusammenhang mit der Knochenerkrankung nicht mit Sicherheit auszuschließen ist. Der Mangel an den sonstigen charakteristischen Elementen des Knochenmarkes (Normoblasten und Myelocyten) im Blutbilde würde gegen letztere Auffassung sprechen. Keinesfalls aber erinnert selbst der gegenwärtige Blutbefund auch nur im entferntesten an die Blutbilder bei den obenerwähnten Erkrankungen.

Dagegen ist die Ähnlichkeit des vorliegenden Krankheitsbildes mit der *Marie-Bamberger*schen Osteoarthropathie eine ganz auffallende. Hier wie dort handelt es sich um periostale Auflagerungen neugebildeten Knochengewebes an den Extremitäten, kombiniert mit Weichteilverdickungen, Auftreibungen der Gelenksgegenden und Trommelschlegelfingern und -Zehen. Allerdings hat *Marie* selbst die hochgradigen Gestaltsveränderungen an den Extremitäten der von ihm beschriebenen Fälle ausschließlich auf Knochenveränderungen zurückgeführt, doch wurde schon von *Bamberger* auf die gleichzeitigen Weichteilverdickungen aufmerksam gemacht, und *Sternberg* betont ausdrücklich, daß »das Knochenleiden nur eine Teilerscheinung des Krankheitsprozesses ist, in manchen Fällen sogar eine geringfügige«. Übrigens würde auch im vorliegenden Falle die bei der Palpation als knöchern imponierende, mächtige Auftreibung der Knie- und Sprunggelenke gar wohl den schon von *Marie* beschriebenen Veränderungen der Gelenksgegenden bei der Osteoarthropathie entsprechen, die ihn bewogen, eine Beteiligung der Gelenke selbst an der Erkrankung anzunehmen und diesem Umstande in dem von ihm vorgeschlagenen Krankheitsnamen Ausdruck zu geben. Allein die Röntgenuntersuchung belehrt uns, wie wenig die Knochen selbst — wenigstens in unserem Falle — an der Verdickung der Gelenksgegenden beteiligt sind. In



ähnlicher Weise hat ja auch erst das Röntgenbild feststellen geholfen, daß — wie *Sternberg* hervorhebt und auch unser Fall neuerlich bestätigt — die auffallende Deformität der Trommelschlegelfinger und -Zehen nicht auf Knochenveränderungen beruht, wie ursprünglich angenommen wurde, sondern durch Weichteilverdickungen bedingt ist.

Der Mangel einer nachweisbaren Grundkrankheit bei unserem Knaben[1]) kann kaum als Argument gegen die Diagnose »Osteoarthropathie hypertr.« verwertet werden, seitdem man weiß, daß nicht nur Herz- und Lungenerkrankungen, sondern die verschiedensten Arten von chronischen Infektionen und Intoxikationen hier als ätiologische Momente in Betracht kommen, die sich nicht selten einem exakten Nachweise vollständig entziehen, wie in den Fällen von *Gourand-Marie, Gerhardt, Fischer, Guérin* und *Etienne, Spillmann* und *Haushalter, van der Weijde* und *Buringh Boeckhaudt, Teleky, Josefson* u. a.

Schwerer ins Gewicht fallen dagegen die in unserem Falle so auffälligen Verkrümmungen der Extremitätenknochen sowie die — besonders aus den Radiogrammen — ersichtliche Lokalisation der Knochenverdickungen auf den Diaphysen der Röhrenknochen, während doch die Osteoarthropathie durch Verdickung der distalen (Gelenks-) Enden der Extremitätenknochen ohne Verbiegung derselben charakterisiert ist. Nun werden allerdings — wie auch *Kaufmann* ausdrücklich hervorhebt — »in manchen Fällen (von Osteoarthropathie) auch die Schäfte der Knochen zuweilen in ihrer ganzen Länge mit periostalen Auflagerungen bedeckt«, doch bleibt auch dann noch die Verdickung der Gelenksenden am intensivsten und auffälligsten, während sie bei unserem Knaben vollständig fehlt.

Gerade in dieser eigentümlichen Lokalisation der Hyperostosen, ebenso wie in der ganz charakteristischen Verbiegung der Extremitätenknochen ist eine auffallende Übereinstimmung des vorliegenden Falles mit der deformierenden Ostitis *Pagets* zu konstatieren. Wohl wurde dieses Leiden von *Paget* selbst und den meisten Autoren nach ihm als stets nur bei Erwachsenen und fast ausschließlich jenseits der vierziger Jahre vorkommend beschrieben. Allein *Lannelongue* hat erst im Vorjahre in der Académie de Médecine in Paris gezeigt, daß ganz analoge, ja mitunter ganz identische Knochenveränderungen wie bei »*Pagets* Disease« sich bereits im Kindes- und Jünglingsalter finden, und in höchst überzeugender Weise den Zusammenhang der deformierenden Ostitis *Pagets* mit der hereditären Lues nachgewiesen. Er hat es sehr glaubhaft gemacht, daß sie nichts anderes sei, als eine

[1]) Die in der Anamnese beschriebenen eigentümlichen »Fieberanfälle« entziehen sich wohl jedem Versuche einer nachträglichen Deutung.



Form der »Syphilis osseuse héréditaire tardive«, welche die speziellen Charaktere des befallenen Alters annimmt, und unterscheidet die von *Paget* beschriebene Form nur als »Type des adultes et des vieillards« von dem »puéri-adoleszenten« Typus (»chez les enfants et les adolescents) derselben. *Lannelongues* Auffassung hat inzwischen bereits durch mehrere andere Antoren, wie *Fréchon, Ménétrier* et *Gauckler, Alvarez* u. a. kräftige Stützen erhalten.

Mannigfache Andeutungen über die morphologische Ähnlichkeit der Knochenveränderungen bei hereditärer Lues und denen bei der deformierenden Ostitis *Pagets* finden sich übrigens schon bei manchen Autoren vor *Lannelongue*. So hat *Hutchinson* schon vor Jahrzehnten auf die Ostitis deformans syphilitica aufmerksam gemacht und ihr diesen Namen gegeben, *Silcock* zeigte im Jahre 1885 gelegentlich einer Demonstration in der Pathol. Soc. of London, daß die kongenitale Lues bei jugendlichen Individuen der Ostitis deformans *Pagets* täuschend ähnliche Veränderungen, besonders an den Schienbeinen hervorrufen kann, *Fournier* sieht in seiner Monographie aus dem Jahre 1888 die Tibia »en lame de sabre« als sicheren Beweis der Erbsyphilis an, und *Werther* beschreibt im Jahre 1891 bei einem 16jährigen Knaben eine deformierende Ostitis beider Tibien und des rechten Oberschenkels mit abnormem Längenwachstum und Anschwellung des rechten Kniegelenkes auf hereditär-luetischer Basis, ohne allerdings diese Erkrankung mit der *Paget*schen Ostitis def. zu identifizieren.

Ein Vergleich der schon von den ersten Publikationen *Pagets* und einer Reihe späterer Beobachtungen her bekannten, neuerlich von *Lannelongue* und noch ausführlicher von dessen Schüler *Fréchon* beschriebenen Knochenveränderungen bei Ostitis deformans mit den in unserem Falle erhobenen, namentlich aus den Radiogrammen ersichtlichen zeigt die vielfache Übereinstimmung beider.

Schon die Beschränkung des hyperostotischen Prozesses, der nach *Lannelongue* bei der deformierenden Ostitis stets vom Bulbus (»bulbe«), d. i. von der der Epiphyse unmittelbar angrenzenden Partie der Diaphyse seinen Ausgang nimmt, ausschließlich auf die Diaphyse der befallenen Röhrenknochen unter vollständigem Freilassen der Epiphysen, aber auch die Form der resultierenden Verkrümmungen der Extremitätenknochen stimmt vollkommen mit der Beschreibung *Lannelongues* und den in der Monographie *Fréchons* reproduzierten Abbildungen überein. Hier wie dort finden wir die ganz charakteristische Verkrümmung des Femur mit der Konvexität nach vorne und außen, die eigentümliche Gestaltsveränderung der seitlich zusammengedrückten,



nach vorne konvex gekrümmten Tibia (»en fourreau de sabre« *[Lannelongue]*), durch welche die Unterschenkel gleichfalls nach vorne und außen konvex gekrümmt erscheinen, während die Vorderarme die Konvexität ihrer Krümmung nach hinten kehren.

Auch die Angaben *Lannelongues* und *Fréchons* über den Ausgangspunkt und den vornehmlichen Sitz der Verdickungen an den einzelnen Extremitätenknochen scheinen mir ziemlich gut mit dem Befunde an unserem Falle übereinzustimmen: »L'ostéite fémorale débute souvent par le bulbe inférieur. L'envahissement du tibia débute au contraire par le bulbe supérieur. . . Le radius est envahi par le bulbe inférieur, le cubitus par le bulbe supérieur« *(Lannelongue)*. Auch eine Betrachtung unserer Radiogramme (Fig. 3 und 4) läßt — wie ich glaube — diese Verhältnisse noch recht deutlich erkennen.

Desgleichen heben die beiden genannten Autoren bei der Beschreibung (der Jugendformen) der deformierenden Ostitis noch eine Reihe anderer Momente hervor, die uns auch bei unserem Knaben aufgefallen waren. so: Das gewöhnliche Verschontbleiben des Hand- und Fußskelettes von Veränderungen, die Einschränkung der Extension in den großen Gelenken (namentlich im Kniegelenk). die Druckschmerzhaftigkeit der Knochenverdickungen, die Muskelatrophien an den Stellen stärkster Hyperostose, das unverhältnismäßige Längenwachstum namentlich der unteren Extremitäten und nicht zum mindestens die ganz typische Haltung der Kranken, die schon vielfach zum Vergleich mit der anthropoider Affen Anlaß gegeben hat und auch in der unten reproduzierten Photographie (Fig. 1) unseres Knaben zum Ausdruck kommt: »Le tronc plus ou moins fléchi sur les hauches, tend à se porter en avant, les bras sont pendants ou appuyés« *(Lannelongue)*. Allein so bestechend und auffallend auch diese Übereinstimmungen unseres Falles mit der deformierenden Ostitis — beziehungsweise mit dem puéri-adoleszenten Typus der Syphilis osseuse héréditaire *(Lannelongue)* — sein mögen, so bestehen doch anderseits ganz bedeutende Abweichungen, die sich mit dieser Diagnose nicht recht in Einklang bringen lassen.

Der Mangel besonderer sonstiger Anhaltspunkte in Anamnese und klinischem Befunde unseres Knabens für die Annahme hereditärer Lues, die — wenigstens für den *Lannelongue*schen Typus der Ostitis deformans — unerläßlich bleibt, würde wohl kaum allzuschwer ins Gewicht fallen. Wissen wir ja doch, wie wenig verläßlich negative Luesanamnesen sind und wie häufig — gerade bei der hereditären Spätlues der Knochen jedes andere Luessymptom fehlt *(Fournier*. *Lannelongue* u. a.). Ebenso könnten wir uns noch über den Mangel nachweisbarer



hyperostotischer Veränderungen an den Schädelknochen hinwegsetzen, trotzdem dieselben beim *Paget*schen Typus der deformierenden Ostitis der Erwachsenen eines der auffälligsten und — durch die Notwendigkeit der Anschaffung immer größerer Hüte — von den Patienten selbst meist am frühesten bemerkten Symptome bilden.

Denn einerseits scheint die Hyperostose der Schädelknochen beim *Lannelongue*schen Jugendtypus der Erkrankung (nach *Lannelongue* selbst) weder besonders und auffallend, noch überhaupt so regelmäßig vorhanden zu sein, anderseits sind in der Literatur der *Paget*schen Krankheit (der Erwachsenen) Fälle beschrieben, bei denen die Schädelknochen vollständig intakt waren (*Hudelo* et *Heitz, A. Robin, Moizard* et *Bourges, Cadet, Marie*).

Dagegen lassen sich die bei unserem Knaben so stark ausgeprägten Weichteilverdickungen, die Auftreibungen der Gelenksgegenden und die Trommelschlegelfinger und -Zehen mit der Diagnose der deformierenden Ostitis wohl kaum in Einklang bringen.

Finden wir doch von solchen weder bei den von *Paget* und den zahlreichen Autoren nach ihm beschriebenen Fällen etwas erwähnt, noch auch von *Lannelongue* bei dem von ihm aufgestellten puéri-adoleszenten Typus der Erkrankung. Im Gegenteil bemerkt *Fréchon* ausdrücklich: »Les parties molles ne sont jamais atteintes par le processus morbide, qui reste limité à l'os.«

Unser Fall entspricht also — wie wir gesehen haben — in einem höchst bedeutsamen Symptomenkomplexe seines Extremitätenbefundes der toxigenen Osteoperiostitis (Osteoarthropathie hypertr.) und zeigt anderseits gerade in jenen Momenten, die dieser Diagnose widersprechen, große Übereinstimmung mit der Ostitis deformans beziehungsweise mit dem puéri-adoleszenten Typus der hereditären Knochenlues im Sinne *Lannelongues.*

Es erübrigt nun noch eine Berücksichtigung und eventuelle Deutung des bisher in unserem diagnostischen Raisonnement arg vernachlässigten Schädelbefundes unseres Knaben.

Wie oben auseinandergesetzt, findet derselbe nur durch die Annahme einer hochgradigen Wachstumshemmung der Schädelknochen seine Erklärung und steht dadurch in gewissem Widerspruche zu dem Hyperostosenbefunde an den Extremitäten. Vielleicht ist dieser Widerspruch jedoch nur ein scheinbarer und läßt sich mit dem auch sonst bei Osteopathien vielfach zu beobachtenden differenten Verhalten der platten gegenüber den Röhrenknochen erklären. Können wir uns doch wohl vorstellen, daß derselbe, in unserem Falle unbekannte Reiz, der die Röhrenknochen zur Osteophytenbildung angeregt hat, auf die



platten Schädelknochen im Sinne einer Wachstums- und Entwicklungshemmung gewirkt haben mag. Es ist uns gelungen, in der Literatur der toxigenen Osteoperiostitis zwei Fälle mit ähnlichen Befunden, wenn auch nicht so hochgradiger und von den betreffenden Autoren nicht in diesem Sinne gedeuteter Wachstumshemmungen der Schädelknochen aufzufinden.

Der eine von *H. Fischer* im Jahre 1880 in der »Deutschen Zeitschrift für Chirurgie« mitgeteilte Fall betrifft ein 3jähriges Mädchen mit Trommelschlegelfingern und -Zehen, noch teilweise offenen Fontanellen und Defekten an mehreren Stellen des Hinterkopfes.

Die größten Defekte fanden sich im unteren Abschnitte der Lambdanaht und waren »so beträchtlich, daß man bequem drei Fingerspitzen in dieselben legen« konnte.

Fischer selbst führt diesen merkwürdigen Befund auf Kraniotabes zurück, eine Deutung, die — wie wir glauben — schon mit Rücksicht auf das Alter des Kindes, dann aber auch deshalb unzulässig ist, weil Kraniotabes wohl zu hochgradigsten Erweichungen, niemals aber zu wirklichen Defekten in den Schädelknochen führen kann.

In dem zweiten, erst jüngst von *Schlagenhaufer* in dieser Zeitschrift mitgeteilten Falle, ein 21jähriges Dienstmädchen mit »diffuser ossifizierender Periostitis« betreffend, findet sich im Obduktionsbefunde bei der Beschreibung des Schädels nur kurz die Bemerkung: »die Nähte vollständig offen«, ohne daß der Autor weiterhin auf diesen, bei dem Alter der Patientin doch höchst auffallenden Umstand zurückkäme. Vielleicht dürfen wir diese beiden Befunde aus der Literatur dem Schädelbefunde bei unserem Knaben an die Seite stellen und sie in demselben, oben auseinandergesetzten Sinne deuten.

Überblicken wir nun das Ergebnis unserer differentialdiagnostischen Erwägungen, so müssen wir wohl gestehen, daß sich der vorliegende Fall kaum mit Sicherheit in die gegenwärtig geltende Einteilung der Osteopathien einordnen läßt. Mit Rücksicht auf die Kombination von Hyperostosen der Extremitätenknochen mit ganz charakteristischen Weichteilverdickungen, Auftreibungen der Gelenksgegenden und Trommelschlegelfinger und -Zehen dürfen wir ihn wohl am ehesten der großen Gruppe der »toxigenen Osteoperiostitis ossificans« zuzählen, um so mehr, als auch der Befund einer Wachstumshemmung der Schädelknochen sich — wie wir gesehen haben — mit dieser Diagnose vereinbaren läßt.

Für die Eruierung des dem ganzen Krankheitsbilde zugrunde liegenden Leidens, des auslösenden »Toxins«, gibt uns, wie bereits oben hervorgehoben, weder die Anamnese noch der klinische Befund



des Knaben greifbare Anhaltspunkte. Es wäre denn, daß man in der mehrfach betonten und auffallenden Übereinstimmung, die unser Fall namentlich in der Lokalisation der Hyperostosen an den Diaphysen und der charakteristischen Form der Knochenverkrümmungen mit der deformierenden Ostitis, beziehungsweise im Sinne *Lannelongues* mit dem »puéri-adoleszenten« Typus der »Syphilis héréditaire osseuse tardive« zeigt, einen Hinweis auf die Ätiologie erblicken wollte. Berücksichtigt man noch, daß — wie die Fälle von *H. Schmidt, Chrétien, Smirnoff, Joachimsthal, Josefson* und andere zeigen — die Lues (und zwar sowohl die hereditäre als die akquirierte) keine unbedeutende Rolle unter den Grundkrankheiten der »toxigenen Osteoperiostitis ossific.« spielt, so könnte man immerhin daran denken, ob nicht auch bei unserem Knaben hereditäre Lues dem ganzen Krankheitsbilde zugrunde liegt.

Literatur.

Alvarez Gonzales (Madrid), Difformités osseuses multiples observée sur un nouveau né (type Paget). Annales de Médec. et Chirurg. infant. 7. Année. 15. Juin 1903, No. 12.

Bamberger, E. v., Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschrift für klinische Medizin. 1891, Bd. XVIII, S. 193.

Baumgarten, Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allgemeine Sklerose. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Tübingen. Bd. II.

Cadet, zitiert nach Fréchon.

Chrétien, Un cas d'ostéo-arthrop. chez une syphil. Rev. de Méd. 1893, vol. XIII, pag. 326.

Fischer H., Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1880, Bd XII, S. 43.

Fournier A., La syphilis héréd. tard. Paris 1888.

Fréchon Jean, Des rapports de l'hérédo-syphilis osseuse tardive avec l'ostéite déformante progressive. Paris 1903.

Gerhardt C., Ein Fall von Akromegalie. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 1183.

Gourand, Un cas d'acromégalie. Bulletin de la Soc. méd. des hôp. 21. août 1889, No. 15.

Guérin et *Étienne*, Recherches de quelques éléments urologiques dans un cas particulier d'ostéo-arthr. hypertr. Arch. de méd. expérim. 1896, vol. VIII, pag. 468.

Heuck, Zwei Fälle von Leukämie etc. Virchows Archiv. 1879, Bd. LXXVIII, S. 475.

Hudelo et *Heitz*, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1901.

v. Jaksch, Multiple Periostaffektionen und an myelogene Leukämie mahnender Blutbefund. Zeitschrift für Heilkunde. 1901, Bd. XXII, Heft 8 und 9.

Joachimsthal, Über Knochendeformitäten bei hereditärer Lues. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, Nr. 21, S. 460.



Josefson, Studier öfver akromegali etc Ars berättelse frau Sabbatsbergs Sjukhus i Stockholm för 1901/1902, S. 234, Fall 8.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1904.

Lannelongue, Syphilis osseuse héréd. tard. etc. Le Bullet. Méd. 17. Année. 16. Févr. 1903, No. 15.

Lannelongue, Note sur la Syphilis oss. héréd. etc. Extrait du Bullet. de l'Acad. de Méd. No. 9. Séance du 3. Mars 1903.

Luschka, Anatomie des Menschen. Tübingen 1867, Bd. III, Abt. 2 (Der Kopf).

Marie P., De l'ostéo-arthropathie hypertr. pneum. Rev. de Méd. 1890.

Marie P., Arch. de méd. expérim. 1891.

Ménétrier et *Gauckler*, Société méd. des hôp. Séance du 29. Mai 1903.

Moizard et *Bourges*, Arch. de méd. expér. Juillet 1892.

Nothnagel, Über eine eigentümliche perniziöse Knochenerkrankung (Lymphadenia ossium). Festschrift für Virchow. Berlin 1891, Bd. II, S. 155.

Nothnagel, Wiener medizinische Blätter. 1892, Nr. 10, 11.

Paget, On a form of chronic inflammation of bones (Osteit. def.). Medicochirurgic. Transact. 1877, vol. LX, pag. 38.

Paget, ibid. 1882, vol. LXV, pag. 227.

Robin A., Nouvelle iconogr. de la Salpêtrière. 1894.

Schmidt H., Über die Beziehungen der Syphilis zur Osteoarthr. Münchener medizinische Wochenschrift. 1892, S. 633.

Schlagenhaufer, Über difformierende ossifizierende Periostitis. Zeitschrift für Heilkunde. 1904, Bd. XXV, Heft 10.

Schmorl, Leukämie mit Ausgang in Sklerose. Münchener medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 12, S. 537.

Schwarz E., Ein Fall von Leukämie mit Riesenzellenembolie und allgemeiner Sklerose. Zeitschrift für Heilkunde. 1901, Bd. XXII, Heft 11.

Silcock, Pathological Society of London. Lancet. 1885, vol. I, pag. 519.

Smirnoff, Ein ausgebildeter Fall von ausgebreiteter Verunstaltung auf Grund hereditärer Syphilis. Monatsschrift für Dermatologie. 1888.

Spillmann et *Haushalter*, Contribution à l'étude de l'ostéo-arthr. hypertr. Rev. de Méd. 1890, pag. 361.

Sternberg M., Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1899, Bd. VII, 2. Hälfte.

Teleky L., Beiträge zur Lehre von der Osteoarthr. hypertr. Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 6.

van der Weijde en *Buringh Bockhaudt*, Een Geval van Osteoarthr. hypertr. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1895, Deel II, No. 17.

Werther, Über Ostitis def. infolge von Syph. hered. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 25.



Professor Johann v. Mikulicz-Radezky.

Am 14. Juni 1905 starb in Breslau Geh. Medizinalrat Professor Dr. *Johann v. Mikulicz-Radezky,* Direktor der dortigen chirurgischen Klinik, der seit vielen Jahren Mitarbeiter der »Zeitschrift für Heilkunde« war.

v. Mikulicz, der schon als Assistent *Billroths* in Wien eine seltene Begabung für die Chirurgie an den Tag gelegt hatte, rechtfertigte die auf ihn gesetzten Erwartungen in glänzender Weise, als er als selbständiger Leiter der chirurgischen Klinik zuerst in Krakau, dann in Königsberg und zuletzt in Breslau fungierte. Stets stand er unter den ersten der modernen Chirurgen als streng exakter Forscher, als genialer Erfinder, als meisterhafter Operateur und Arzt und als vorzüglicher Lehrer. Mit einer staunenswerten Arbeitskraft und anscheinend spielender Leichtigkeit war er in den verschiedensten Richtungen seines Faches tätig, immer bemüht, neue wissenschaftliche und praktische Aufgaben zu lösen, das Gebiet der Chirurgie zu erweitern und dieselbe in immer engere Verbindung mit der internen Medizin zu bringen.

Seine Erfolge waren auch dementsprechend groß. Seine anatomischen Arbeiten, seine Arbeiten auf orthopädischem Gebiete, seine Arbeiten technisch-chirurgischen Inhaltes und namentlich seine Arbeiten, welche die Antisepsis und Asepsis, die Wundbehandlung und die Chirurgie der Bauch- und Brusthöhle betrafen, errangen die vollste Anerkennung und wird man immer auf sie zurückkommen müssen. Vieles wäre gewiß noch von ihm, der, erst 55 Jahre alt, einem Carcinoma ventriculi erlag, zu erwarten gewesen.

v. Mikulicz war gleichzeitig eine selten liebenswürdige und gewinnende Persönlichkeit, dessen Charaktereigenschaften alle, die ihm näher standen, hochschätzen lernten.

Ehre seinem Andenken!



(Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Fuchs].)

Über Verletzungen des Auges mit Tinte.

Von

Dr. Rudolf Bergmeister,
Assistent an der Klinik.

(Mit einer Figur im Texte.)

Bereits *v. Wecker* hebt in seiner Publikation über die Tätowierung von Hornhautnarben (Archiv für Augenheilkunde. 1872, Bd. II, Abteilung 2) hervor, daß Verletzungen der Kornea mit tintigen Stahlfedern oft oder in der Regel von keinen schädlichen Folgen begleitet sind. Er war bekanntlich von der Tatsache ausgegangen, daß fremdartige Stoffe (Kalk oder Kohlenteilchen, Pulverkörner) nach Verletzungen in die Kornea einheilen können. Es wird ihm das Verdienst zugeschrieben, das Verfahren der Färbung von Hornhautnarben durch Tätowierung mit chinesischer Tusche in die moderne Augenheilkunde eingeführt zu haben.

Nach *Hirschberg* (Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891) färbten die alten Griechen Hornhautnarben nach folgender Methode: »Getrocknetes Pulver von lange aufbewahrten Galläpfeln wurde mit heißer Sonde auf den Fleck eingerieben und darnach in Wasser gelöster Chalkanthos, d. i. schwefelsaures Kupfer, welches schwefelsaures Eisen enthält.

Das Kupfer ist die Beize, das Eisensalz dringt ein und bildet im Gewebe selber den unlöslichen (?) Niederschlag von gerb- (und gallus-)saurem Eisenoxyd, also von Tinte.«

Ravà hat 1861 (Del tatuaggio della cornea. Sassari, Tip. Azuni, 1872) in ähnlicher Weise Färbungen versucht. Er benützte Gerbsäure und Eisensulfat, gab jedoch die Versuche wegen eines Falles von Panophthalmitis, den er dabei erlebte, auf.

Trotzdem also die wichtigsten Bestandteile der Gallustinten bereits experimentell zur Tatouage von Hornhautnarben verwendet wurden, finden sich in der Litteratur keinerlei Angaben über ihre Wirkungsweise.



Auch die Mitteilungen über Tintenverletzungen der Hornhaut und des Augapfels überhaupt geben keinerlei Erklärung, warum diese Verletzungen in einer Reihe von Fällen (vielleicht der Mehrzahl) so günstig verlaufen, in andern zu heftigen Entzündungen des vorderen Augapfelabschnittes führen.

Einen Fall veröffentlichte *Mayerhausen* im Jahre 1885 (Zentralblatt für medizinische Wissenschaften: Ein Fall von unfreiwilliger Tätowierung der Hornhaut).

Ein zwölfjähriges Mädchen wurde von einer anderen Schülerin mit einer Feder in die Hornhaut gestoßen. Dieser Stich ließ, ohne die Vorderkammer zu eröffnen, eine dreieckige schwarze Stelle mitten auf der Kornea zurück, die sich bei näherer Betrachtung als mit Tinte imbibiert und tief im Parenchym liegend erwies. Geringe Reizerscheinungen, rasche Heilung. Nachträgliche Reinigung durch Herauskratzen des Gefärbten gelang nur sehr unvollkommen. Die Reste der Trübung wurden nach und nach innerhalb zehn Wochen herausgestoßen.

Feinstein veröffentlichte 1901 in einer polnischen Zeitschrift eine Stahlfederverletzung bei einem neunjährigen Knaben. Dunkler Tintenfleck in der rechten Hornhaut, welcher sich mit der Fremdkörpernadel nicht entfernen ließ. Am nächsten Tag Hypopyon in der Vorderkammer. Abtragung der oberflächlichen Schichten der Hornhaut mit der Lanze. Trotzdem konnte man nicht allen Farbstoff wegbringen. Resorption des Hypopyon. Resultat kaum sichtbare Hornhauttrübung.

Ein höchst sonderbarer Fall findet sich in einem Referate über japanische Litteratur in der Ophthalmologischen Klinik 1893.

Ebihara teilt einen Fall von Ätzung des Auges durch alte Tinte mit.

Ein neunjähriger Knabe goß sich beim Spiele alte dickflüssig gewordene Tinte in ein Auge. Erschreckt durch die sofortige Erblindung kam er noch am selben Abend zu dem Verfasser. Die Untersuchung ergab: Sowohl Kornea als auch Konjunktiva tief dunkelblau gefärbt und trocken. Die Färbung, welche übrigens nur an der Tarsusbindehaut stärker ist als an der oberen, läßt sich selbst durch mehrmaliges Auswaschen nicht entfernen. Eine geätzte Stelle in der Nähe des inneren Augenwinkels. Die Kornea ist so undurchsichtig, daß die Pupille kaum mittels fokaler Beleuchtung erkannt werden kann und weist ein ringförmiges Ulkus (??) auf. Therapie: Atropinvaselin. Verband wie unten.

Bei der zweiten Konsultation (am vierten Tage) war das Auge zum Erstaunen des Verfassers völlig dekoloriert und erschien normal bis



auf eine geringe Tinktion im innern Kanthus und ein beginnendes Symblepharon in dem unteren Fonix.

Nach der Aussage des Vaters des Patienten soll die Entfärbung schon am zweiten Tage größtenteils sich vollzogen haben.

Trotzdem gewiß mannigfache Beobachtungen von relativ günstigen ablaufenden Verletzungen mit Tinte vorhanden waren, veröffentlichten im Februar 1901 die »Schweizerischen Blätter für Gesundheitspflege« unter der Überschrift: »Über die Gefährlichkeit der Schultinte« folgende Warnung:

»Wie eine bakteriologische Versuchsanstalt anläßlich Untersuchungen von Tinten auf deren schädliche Bestandteile festgestellt hat, finden sich in den meisten Tinten Schimmelpilze und andere gesundheitsschädliche Bakterien massenhaft vor, namentlich in solchen, welche nach jedesmaligem Gebrauche nicht sogleich wieder zugedeckt werden. Hieraus erklären sich die traurigen Vorkommnisse, wo unbedeutende Stiche mit einer in Tinte getauchten Feder Blutvergiftungen und den Tod der betreffenden Person zur Folge hatten.

Viele Kinder haben nun die üble Gewohnheit, die Tintenfeder in den Mund zu nehmen und sogar abzulecken, wodurch die Pilze und Bakterien durch den Speichel in den Magen gelangen und dort, wenn auch nicht direkt eine Blutvergiftung verursachen, so doch den Keim zur Erkrankung legen können.

Andere gedenken, wenn sie in der Schule oder zu Hause einen Tintenklex ins Heft gemacht haben, die Sache dadurch in Ordnung zu bringen, daß sie ihn sogleich ablecken. Dann ist es Pflicht der Lehrer und auch der Eltern, ihre Kinder schon früh auf die Schädlichkeit ja Giftigkeit mancher Tinten aufmerksam zu machen und ihnen jene Unarten bei Zeiten abzugewöhnen.«

Dieser Erlaß war hervorgerufen durch eine Arbeit von *Marpmann* in Leipzig (Zentralblatt für Bakteriologie. Abteilung I, Bd. XXI).

Der Verfasser knüpfte ähnlich wie der Erlaß an die im Anschluß an Schreibfederstiche nicht selten eintretenden, schweren Blutvergiftungen an und geht ihrer Ursache mittels bakteriologischer Untersuchung von Tintenproben nach.

Er fand in Eisen-Gallustinten eine ganze Reihe von Sproß- und Fadenpilzen (sehr häufig Penicillium glaucum). Auch in Schultinten aus Nigrosin fanden sich Schimmelpilze und Bakterien. Aus einer drei Monate lang offenstehenden Nigrosintinte konnte zweimal ein zur Proteusgruppe gehöriger Bazillus gezüchtet werden, der den Tod von Mäusen in vier Tagen herbeiführte. Weitere pathogene Bakterien wurden nicht gefunden.



Er faßte seine Untersuchungen dahin zusammen, daß Blutvergiftungen nach Schreibfederstichen auf pathogene Bakterien zurückzuführen sind, die sich in den verschiedensten Tinten entwickeln können.

Diese Arbeit veranlaßte Dr. *Heymann,* Assistent am hygienischen Institute des Prof. *Flügge* in Breslau, zur Nachuntersuchung. (Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 1903.) Es wäre ja möglich gewesen, daß man eine so ernste Gefahr bisher übersehen hatte.

Er wies nach, daß vor allem *Marpmanns* Versuchsanordnung als nicht einwandfrei anzusehen wäre, ebensowenig seine Schlußfolgerungen. Vor allem wurden von *Marpmann* gerade Kokken nur in geringer Zahl vorgefunden, überdies waren diese wenigen Arten nicht pathogen.

Heymann untersuchte Blauholztinten.

Für die frische Tinte, ihrer Bereitung und Zusammensetzung nach, wird man annehmen dürfen, daß infolge der langen Einwirkung hoher Hitze auf das Gemisch und infolge ihres Gehaltes an desinfizierenden Mitteln die Zahl der Mikroorganismen nur eine geringe sein wird. In der Tat erwies sich frische Blauholztinte als steril.

Bei den aus den Schulzimmern entnommenen Proben kamen Schimmelpilze zum Vorschein (Penicillium glaucum).

Auch die Gallustinten wurden nachgeprüft.

Verfasser meint, daß der wahrscheinlich stets vorhandene Überschuß an freier Gerb- und Gallussäure den Eisen-Gallustinten einen Schutz vor Mikroorganismen jeder Art gewährt.

Wallicek (Zentralblatt für Bakteriologie. 1894) weist nach, daß eine 0·5%ige Lösung von Tannin Staphylococcus aureus und Bacterium coli nach zwei Stunden abtötete, eine 2%ige Lösung bereits nach einer halben Stunde.

Tschirch führt die interessante Tatsache, daß die Samen bei der Keimung nicht den Schimmelpilzen oder Bakterien zum Opfer fallen, auf besonders in der Epidermis stark aufgehäufte Gerbstoffe zurück (*Tschierer,* Pflanzen-Anatomie. II, S. 129).

Es konnte daher nicht überraschen, daß sich die Proben verschiedener Eisen-Gallustinten, sowohl in frischem als auch gebrauchten Zustand steril erwiesen.

Am interessantesten sind *Heymanns* Versuche über die Desinfektionswirkung der Tinten. Es wurden die vorher sterilisierten Tinten mit konzentrierten Aufschwemmungen einer sporenhaltigen Penizilliumkultur und weiterhin von Staphylokokken- und Streptokokkenreinkulturen versetzt. Es ergab sich, daß Penizilliumsporen bereits nach zwölfstündigem Verweilen in der Tinte abgetötet waren, nur in einer Probe Kaisertinte waren sie noch nach fünf Tagen lebensfähig.



Die zugesetzten pathogenen Bakterien waren nach einer Stunde bereits völlig abgetötet und zwar selbst dann noch, wenn die Tinte mit der gleichen Menge Bakterienaufschwemmung gemischt wurde.

Heymann kam zu folgenden Schlußfolgerungen:

»Die gebräuchlichen Tinten beherbergen weder im frischen Zustand noch bei längerem Gebrauch gesundheitsschädliche Mikroorganismen und entfalten insbesondere den Erregern von Blutvergiftungen gegenüber eine sehr große desinfizierende Wirkung.

Wenn sich gleichwohl gelegentlich schwere septische Erkrankungen an Schreibfederstiche anschließen, so sind diese zweifellos entweder auf die Einschleppung pathogener Keime von der Hautoberfläche im Augenblicke der Verletzung oder auf eine nachträgliche Infektion der Wunde, besonders durch Ansaugen mit dem Munde von Berührung mit unsauberen Taschentüchern und Fingern zurückzuführen.

Eine nachteilige Wirkung der vorgefundenen Mikroorganismen ist undenkbar. Die Schultinte stellt vielmehr ein in kleiner Menge völlig ungefährliches, von pathogenen Mikroorganismen freies Präparat dar.«

Angeregt durch die Untersuchung, teilte kurz darauf Dr. *Oppenheimer* in der gleichen Zeitschrift eine Verletzung mit einer tintigen Stahlfeder bei einem Schüler mit. Diese entstand dadurch, daß ein Mitschüler nach einem Ziele warf. Der Lehrer mußte den Federhalter aus dem Auge entfernen.

Der Befund war folgender:

Nahe der Korneoskleralgrenze unten im vertikalen Meridian eine 6—7 *mm* lange Skleralwunde. Die Wunde und die Umgebung derselben tief blauschwarz verfärbt. Die Vorderkammer war nicht eröffnet, ebensowenig war der Ziliarkörper verletzt.

Nach 14 Tagen war das Auge reizfrei. An der Stelle der Verletzung war ein schwarzer Fleck geblieben.

Im Wintersemester 1902/03 wurden im Ambulatorium der Augenklinik in Wien zwei Fälle von Tintenverletzungen beobachtet, die von heftiger Hornhautentzündung begleitet waren. Da die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat hatte, wurde an eine chemische Wirkung der Bestandteile der Tinte gedacht. In beiden Fällen handelte es sich um die Einwirkung von Eisen-Gallustinten. Um diese Frage näher zu studieren, mußten einige Experimente ausgeführt werden, die in den folgenden Zeilen mitgeteilt werden.

Die Krankengeschichten in beiden Fällen sind folgende:

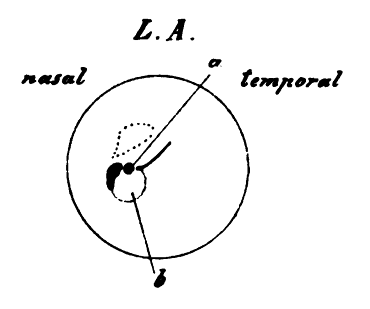
Fall I.

J. Sp. Am 30. November 1902 spritzte ein Knabe mit der Feder gegen das linke Auge des Patienten.

Status praesens vom 4. Dezember 1902.

Lichtscheu, Tränenfluß, heftige Konjunktival-, geringe Ziliarinjektion.

Unter dem Hornhautzentrum, vorwiegend im inneren unteren Quadranten, findet sich eine annähernd rundliche, leicht mattgrau belegte Erosion *(b)*. Die ganze untere Hornhauthälfte und ein Teil der angrenzenden oberen Hälfte ist etwas matt und uneben. Im oberen Rande der Erosion ein kaum stecknadelkopfgroßes, rundliches Infiltrat *(a)*, von diesem zieht nach innen unten und gleichzeitig immer tiefer in die Hornhautschichten ein beistrichartig gekrümmter, etwa 2 *mm*



langer, saturiert schwarzer Tintenstrich; nach außen oben sieht man ebenfalls vom Infiltrat aus einen fadendünnen, vorwiegend oberflächlich gelegenen, 3—4 *mm* langen, weniger saturiert schwarz gefärbten Tintenstrich ziehen. Im inneren Oberquadranten der Hornhaut einige schwarze, annähernd im Kreis angeordnete Punkte, die entweder in den tiefsten Hornhautschichten oder an der Hornhauthinterfläche liegen. Minimales Hypopyon. Iris verfärbt.

10. Dezember. Die Infiltration bildet sich rasch zurück.

Der Fall heilte vollständig aus bis auf den beistrichartigen, intensiv schwarzen Fleck, der sich später etwas aufhellte.

Fall II.

A. Kn., 17 Jahre. 11. November 1902.

Patientin wurde heute mit einem Federstiel am rechten Auge verletzt.

Befund: Die Hornhaut zeigt eine kleine Erosion von 4—5 *mm* Durchmesser im äußeren oberen Quadranten. Quer durch die obere Hälfte der Erosion zieht ein bandartiger, schwarzer, 4 *mm* breiter Streifen. An einer Stelle ist das Epithel vorhanden, doch leicht durch die da-

hinter gelagerte schwarze Masse vorgebaucht. Am Grunde der Erosion sieht man eine tiefliegende, radiär zum Zentrum der Erosion gestellte streifige Trübung, die allseits noch etwas über den Rand der Erosion hinausgeht. Auf dem Boden der Vorderkammer ein $^1/_2$ *mm* hohes Hypopyon. Iris geschwollen und verfärbt.

Therapie: Atropin, Verband.

12. November. Der schwarze, bandartige Streifen ist durch dickes, eitriges Exsudat ersetzt. Hypopyon 2 *mm* hoch. Es wird das vorgebauchte Hornhautstück abgetragen. Der Grund und der Rand des Substanzverlustes kauterisiert, wobei die Vorderkammer eröffnet wird.

13. November. An Stelle des Substanzverlustes ein Schorf. Hypopyon geschwunden, Kammer hergestellt.

Atropin, warme Umschläge.

14. November. Der Substanzverlust gereinigt.

Nach acht Tagen vollständige Heilung.

Es bestand im Pupillargebiet der Kornea eine dichte weiße Narbe, welche im April 1903 tätowiert wurde. Das Sehvermögen war bei enger Pupille Fingerzählen in 2 *m*, nach Erweiterung durch Homatropin $^6/_{60}$? Störend wirkte der hochgradige irreguläre Astigmatismus, den die Narbe hervorrief. Eine Gläserkorrektion war nicht möglich.

Es mußte auffallen, daß diese beiden an der Klinik beobachteten Fälle gerade heftigere Reaktionserscheinungen zeigten, als man nach den bisherigen Erfahrungen erwarten konnte.

Um diese Frage näher zu studieren, wurden einige Tierexperimente (an Kaninchen) ausgeführt in der Annahme, daß nach den Untersuchungen von *Heymann* es sich nicht um eine bakterielle Infektion der Wunde handeln könne.

Das erste dieser Experimente wurde so vorgenommen, daß es möglichst dem klinisch beobachteten Fall entsprechen konnte.

Es wurde mit einer tintigen Stahlfeder in die Hornhaut eine nicht perforierende Lappenwunde gebildet. Die hierzu verwendete Tinte ist Anthrazentinte, eine der am häufigsten verwendeten schwarzen Tinten.

Es bildete sich sofort ein intensiv schwarzer Fleck, der nach elf Tagen noch vollständig unverändert war. Während dieser Zeit hatte sich rings um denselben ein intensiv grauer Hof gebildet, von etwa 1—2 *mm* Breite.

Das Epithel über der Wunde war anscheineud schon nach 24 Stunden wieder ersetzt.

Die Pupille des verletzten Auges war deutlich enger als die des unverletzten. Kammerwasser klar.

Am elften Tag nach der Verletzung wurde der Bulbus enukleiert und in *Müller*scher Flüssigkeit fixiert. Zelloidineinbettung. Färbung mit Hämalaun-Eosin.

Der histologische Befund gab folgenden Aufschluß:

Nahe dem äußeren Limbus beginnt ein die Kornea schräg durchsetzender Wandkanal, der in der mittleren Schicht endigt und gegen das Zentrum der Kornea gerichtet ist. Dadurch erscheint von den oberflächlichen Schichten ein Lappen losgelöst, der jedoch noch in breiter Ausdehnung an seiner Basis mit der übrigen Hornhaut zusammenhängt.

In den Wundkanal wächst Epithel hinein. Die Ränder des Wundkanales sind nicht glatt. Die peripheren Lamellen der Kornea haben sich hier getrennt; die Kornea erscheint wie aufgefasert. Die Lamellen fallen sofort durch ihre Farbe auf. Sie haben einen bräunlichen Farbenton. Die Zwischenräume zwischen ihnen sind von Epithelzellen angefüllt. Manche Lamellen erscheinen ganz isoliert, nur von Epithelzellen umgeben.

Die Wände des Wundkanales erscheinen in demselben Farbenton tingiert, wie die aufgefaserten Partien am Eingang in denselben. Diese Lamellen sind sämtlich nekrotisch. Die fixen Hornhautzellen sind gar nicht oder nur sehr schwach mit Hämalaun tingiert. Die obere Wand des Stichkanals ist in seinem breiteren Anteil nekrotisch geworden wie die untere. Die entzündliche Reaktion der Umgebung ist relativ gering. Mäßige Vermehrung der Wanderzellen.

Der Wundkanal ist in der Tiefe von einzelnen Bruchstücken nekrotischer Korneallamellen nur teilweise ausgefüllt.

Ein Granulationsgewebe zur Ausfüllung des Wundkanals ist gar nicht vorhanden.

Es sind wohl Leukocyten in spärlicher Menge in diesem anzutreffen. Auffallender ist das Vorhandensein von epithelialen Zellen, die zu Kerngruppen zusammentreten, wie man sie innerhalb von Riesenzellen findet.

Einzelne nekrotische Korneallamellen sind zu rundlichen Gebilden von konzentrischer Schichtung verändert, die frei im Wundkanal liegen.

An demselben Präparate waren auch einzelne Korneallamellen der oberflächlichen Schicht nekrotisch geworden. Diese sind von Epithelzellen rings umwachsen; manche sehen hierdurch wie sequestriert aus. Dieses Verhalten des Epithels erinnert einigermaßen an die histologischen Befunde bei sequestrierender Narbenkeratitis (*Fuchs*, Archiv für Ophthalmologie. 1902. Bd. LII).



Bezüglich der Deutung des histologischen Befundes kann nicht in Abrede gestellt werden, daß die Nekrose der oberflächlichen Lamellen, sowie jener, die frei im Wundkanal liegen, durch das mechanische Moment bedingt ist. Hierfür spricht auch das Verhalten des Epithels, das infolge der Kontinuitätstrennung in den Hornhautlamellen Gelegenheit hatte, diese zu umwachsen.

Es fanden sich aber in den Präparaten Stellen, in denen die Lamellen des Wundkanales noch einen Zusammenhang zeigten mit dem übrigen Kornealgewebe, aber trotzdem bereits nekrotisch waren, also die Kontinuitätstrennung nicht die Nekrose verursachen konnte.

Da keine besondere Sterilisation der Tinte vorgenommen wurde, so wurden auch mehrere Schnitte auf Bakterien gefärbt, jedoch mit negativem Resultate.

Dieses Experiment bewies also, daß in einer häufig verwendeten Tinte Bestandteile vorhanden sind, die schwere Veränderungen im Gewebe der Hornhaut hervorrufen können. Diese Veränderungen bestehen in Nekrose der Hornhautlamellen in der Umgebung der Verletzungsstelle.

Die Untersuchungen mußten nun dahin gerichtet werden, festzustellen, welche Bestandteile der Tinte die oben beschriebenen Veränderungen hervorzurufen im Stande sind.

Es sei hier erwähnt, daß man Gallus-, Blauholz- und Anilintinten unterscheidet. Erstere werden aus gerbstoffhaltigem Material und Eisensalzen hergestellt, eventuell wird noch irgendein Farbstoff zugesetzt. Die bei dem Experimente verwendete Anthrazentinte ist zu dieser Gruppe gehörig.

Die Bereitung dieser Tinte (nach dem Lexikon der Farbentechnik von Dr. *Josef Bersch*) ist folgende: 7 Teile Indigotin werden in 400 Teilen Wasser verteilt, in dem man 20 Teile Zucker aufgelöst hat. Dann wird zugesetzt: 10 Teile Eisenvitriol, der durch etwas Salpetersäure oxydiert wurde und schließlich werden 10 Teile Tannin hinzugefügt.

Auch die verbreitete schwarze Kanzleitinte ist eine Eisen-Gallustinte (60 Teile Tannin, 540 Teile Wasser, 25 Teile Eisenchloridlösung, 1 Teil verdünnte Schwefelsäure, 20 Teile Tiefschwarz).

Die Bestandteile dieser Tinten wurden nun einzeln in ihrer Wirkung auf die Kaninchenkornea geprüft. Die Konzentration der Lösungen wurde entsprechend den Mengenverhältnissen, wie diese in der Tinte enthalten sind, gewählt (also von Tannin eine annähernd 10%ige Lösung). Sämtliche Lösungen waren bakterienfrei.

Mit der Kanüle einer *Pravaz*-Spritze wurde eine schräg die Kornea durchsetzende, nicht perforierende Lappenwunde gebildet. In diese



Wunde wurde dann die betreffende Lösung in die Kornea unter geringem Druck injiziert. Selbstverständlich wurden an einer Kornea nur die Wirkung einer Lösung geprüft.

Die Tanninlösung verursachte bereits beim Einträufeln in den Bindehautsack Reizung der Konjunktiva. Auch konnte gleichzeitig eine Fällung beobachtet werden, die die Gerbsäure mit dem Albumin oder Muzin der Thränenflüssigkeit einging. In der Kornea trat eine leichte Trübung auf, doch kam es zu keiner stärkeren Entzündung. Das Kammerwasser blieb klar, die Pupille verengerte sich nur wenig.

Die Trübung in der Kornea veränderte nach 1—2 Tagen ihre Farbe, sie wurde leicht bräunlich. Noch intensiver wurde die braune Farbe am gehärteten Präparat. Diese Erscheinung läßt sich wohl durch die große Reaktionsfähigkeit der mehratomigen Phenole (hier des Tannins) in alkalischer Lösung erklären.

Die histologische Untersuchung des nach 12 Stunden enukleierten Auges ergab an der Verletzungsstelle einen nicht ganz bis zur Mitte der Kornea reichenden, schräg sie durchsetzenden Wundkanal, in dem sich einzelne losgelöste Gruppen des Kornealepithels vorfanden. Das Gewebe in der Umgebung des Wundkanals ist weniger intensiv mit Eosin gefärbt als die anderen Partien der Kornea. Die Hornhautkörperchen zeigen deutliche Kernfärbung. Die Saftlücken in der von der Tanninlösung imbibierten Partie erscheinen etwas erweitert, die Lamellen auseinander gewichen.

Viel intensivere Reaktionserscheinungen bewirkte die intralamelläre Einspritzung der Eisensalze. Es wurde sowohl mit Eisenchloridlösung (5%), als auch mit Eisenvitriol (1:40·0), das durch die Oxydation mit Salpetersäure zu einem Ferrisalz geworden war, experimentiert. Die Konzentration der Lösung war entsprechend den Mengenverhältnissen in der Tinte gewählt worden.[1])

Sofort nach intralamellärer Einspritzung dieser Lösungen in die Kornea zeigte sich in der Umgebung der Einstichstelle eine graue diffuse und ziemlich intensive Trübung. Schon nach wenigen Stunden kam es zu Kammerwassertrübung und schließlich zur Bildung einer Membran in der Pupille. Sehr interessant war die Veränderung der Farbe, die die Kornealtrübung schon nach 24 Stunden zeigte.

Diese konnten insbesonders bei den Experimenten mit der Eisenchloridlösung beobachtet werden. Die Trübung war gelblichrot geworden und nur die Randpartien, in der Breite von 1 *mm* blieben grau.

[1]) Die Erscheinung bei den Experimenten mit Eisenvitriollösung fiel immer etwas schwächer aus, da dasselbe nur ein Ferrosalz ist.



Das histologische Bild war folgendes: War die Flüssigkeit durch zu starkes oder zu langes Injizieren sehr weit durch die Kornea getrieben worden, so zeigten sich die Saftlücken stark erweitert, ja es konnte zu ganz auffallend großen Spalträumen oder Dehiszenzen zwischen den Lamellen kommen. Solche Präparate zeigten auffallend geringe Färbung der Hornhautkörperchen (Experiment mit Eisenvitriol) oder auch vollständiges Fehlen der Kernfärbung. Aber auch die Färbung des Gewebes mit Eosin war nicht intensiv. An der Einstichstelle selbst war ausgesprochene Nekrose der Korneallamellen in der nächsten Umgebung des Stichkanals eingetreten.

An manchen Präparaten, besonders an solchen Hornhäuten, die erst 24 oder 48 Stunden nach Vornahme des Versuches zur Fixation gelangten, konnte ein Zerfall der Korneallamellen senkrecht zur Längenausdehnung derselben konstatiert werden. Solche Korneallamellen sehen wie segmentiert aus. In solche nekrotische Kornealpartien kommt es, wie die Präparate zeigen, zu Rundzelleneinwanderung, die bereits nach 24 Stunden eine ziemliche Intensität erreichen kann.

Die begleitenden Entzündungserscheinungen von seiten der Iris und des Ziliarkörpers boten das gewöhnliche histologische Bild.

Die isolierte Einwirkung des Farbstoffes Indigotin (nach Abschabung des Epithels) auf die Kornea brachte keinerlei Entzündungserscheinungen hervor.

Diese Versuchsreihe hatte also bewiesen, daß die in den gebräuchlichsten schwarzen Tinten enthaltenen Eisensalze es sind, die auf das Gewebe der Kornea einen schädigenden Einfluß ausüben. Unter der Einwirkung derselben kommt es zu Nekrose der Korneallamellen und der Hornhautkörperchen.

Zur Erklärung der beobachteten Erscheinungen wäre es von Wichtigkeit zu wissen, welche Stoffe in den Eisen-Gallustinten im Überschuß vorhanden sind (das heißt frei sind). In der Arbeit von Dr. *Heymann* (siehe oben) findet sich die Angabe, daß freie Gerbsäure im Überschuß wahrscheinlich vorhanden ist. Diese ist bekanntlich imstande, Leimlösungen zu fällen und mit thierischen Häuten (leimgebenden Geweben) unlösliche Verbindungen zu bilden.

Nun enthält das Kornealgewebe, welches von mehreren Forschern in chemischer Hinsicht als dem Knorpel verwandt angesehen worden ist, Spuren von Eiweiß und als Hauptbestandteil ein Kollagen (=leimgebende Substanz), welches durch Gerbsäure gefällt wird.

Nach anderen (*Müller, Rollet*) ist diese leimgebende Substanz ein Chondrin oder wenigstens diesem sehr nahestehend.

(Siehe, *Kölliker:* Handbuch der Gewebelehre, 1902, und *Hammarsten*, physiologische Chemie, 1891.)

Der anatomische Befund zeigte, daß die Gerbsäure relativ geringe Veränderung in der Kornea hervorzurufen imstande ist.

Die Hornhautkörperchen blieben intakt, verändert erschienen die Lamellen der Kornea selbst, was ja durch die Färbung (siehe oben) sich kennzeichnete. Die durch Gerbsäure hervorgerufene Schädigung dürfte darin bestehen, daß diese weniger oder gar nicht das Protoplasma der Hornhautkörperchen angreift, vielmehr mit den Korneallamellen, als einer leimgebenden Substanz, eine chemische Verbindung eingeht.

Daß in den Eisen-Gallustinten außer freier Gerbsäure auch freie Eisensalze oder zum mindesten ein ungebundener Säurebestandteil des Salzes (Schwefelsäure, Salzsäure) vorhanden ist, das läßt schon die Analogie der anatomischen Veränderungen des Kornealgewebes bei Verletzung mit Eisen-Gallustinte und der mit Eisensalzen vermuten.

Die Verletzung der Kornea mit dem Eisensalze hatte ziemlich intensive Reaktionserscheinungen zur Folge von seiten der Iris, die allerdings bei gewöhnlichen Tintenstichverletzungen ausbleiben können. Immerhin erwies sich das Eisensalz als derjenige Bestandteil der Tinte, der zur Nekrose des Kornealgewebes führt. Möglicherweise kommt das Eisensalz nicht in der im Experiment angewendeten Konzentration zur Wirkung, sondern in einer geringeren, so daß sich daraus der Unterschied in den begleitenden entzündlichen Erscheinungen erklären ließe.

Überdies muß man wohl annehmen, daß der alkalische Gewebsaft der Kornea im Stande ist, eine chemische Zersetzung der eindringenden Tinte, speziell der Eisensalze hervorzurufen.

Es würden sich also eine Reihe von chemischen Prozessen nebeneinander abspielen. So kann aus dem leicht zersetzlichen Eisenoxydsalz durch eine stattgefundene Dissoziation der Säurebestandteil frei werden und dieser allein die schädigende Wirkung ausüben.

Es wurde obenerwähnt, daß nach Injektion eines Eisenoxydsalzes in die Kaninchenhornhaut die zuerst intensiv grau getrübte Partie derselben, ihre Farbe in ein Gelbrot änderte. Diese Erscheinung spricht sicher für eine chemische Veränderung des Eisenoxydsalzes. Vielleicht kam es zu einer Umänderung in ein basisches Salz oder zur Ausscheidung von Ferrihydroxyd.[1])

[1]) Herrn Dr. *W. Suida*, ordentlicher öffentlicher Professor der chemischen Technologie an der technischen Hochschule in Wien, bin ich vielfach zu Danke verpflichtet für Aufklärungen die Zusammensetzung und chemischen Eigenschaften der Tinten betreffend.



Es wäre jetzt noch die Frage zu erörtern, warum Tintenstichverletzungen der Hornhaut bald einen günstigen Verlauf nehmen, bald stärkere Entzündungserscheinungen zur Folge haben.

Sicherlich waren die Fälle, die im Ambulatorium der Klinik beobachtet wurden, als schwere zu bezeichnen, da (insbesondere in dem Falle II) nur die therapeutischen Eingriffe die Keratitis zum Stillstande brachten. Aus der Beschreibung der Fälle läßt sich entnehmen, daß es sich um Lappenwunden der Kornea handelte, die wohl in die tieferen Schichten reichten, jedoch nicht zur Perforation geführt hatten.

Solche Wunden werden für die Entfaltung der Wirksamkeit der chemischen Bestandteile der Tinte sicherlich die günstigsten Bedingungen abgeben und wurden auch dementsprechend die Versuche mit solchen Lappenwunden gemacht. Die eingedrungene Flüssigkeit wird auf eine größere Fläche wirken können und ihre Einwirkung auf einen größeren Teil des Kornealgewebes sich erstrecken, als bei Wunden, die senkrecht zur Kornealoberfläche verlaufen. Zur Nekrose wird es hauptsächlich in den oberflächlichen Lamellen der Kornea und den Wänden des Wundkanales kommen. Es ist hierbei hervorzuheben, daß die Nekrose auch an solchen Lamellen zu konstatieren war, auf die das mechanische Moment der Verletzung keinen Einfluß genommen hatte (Dislokation von Lamellen; siehe den histologischen Befund).

Um ein solches nekrotisch gewordenes Kornealstück handelte es sich im Fall II (Patient A. Kn.; siehe oben die Krankengeschichten).

Dasselbe war durch die Tinte schwarz gefärbt, vorgebaucht. Einen Tag später war es vollständig von Eiterkörperchen durchsetzt.

Eine günstige Prognose geben Tintenstichverletzungen der Kornea mit Perforation, wobei es aber nicht zur Verletzung der Linsenkapsel kam.

Mein Vater sah in seiner Privatpraxis eine solche Verletzung bei einem kleinen Mädchen. Die Kammer hatte sich nach 24 Stunden wieder hergestellt. Die Heilung erfolgte ohne Iritis, ohne Infiltration der Wundränder. Es blieb nur ein kleiner schwarzer Fleck im Zentrum der Kornea zurück, der jahrelang unverändert blieb.

Es spielen bei solchen Verletzungen wohl folgende günstige Momente mit: zunächst der Wundkanal, der senkrecht zur Kornealoberfläche verläuft, dann die Einwirkung des Kammerwassers, das imstande ist, eine Verdünnung der eingedrungenen Tinte zu bewirken, eventuell auch durch seinen Eiweißgehalt eine Bindung von Eisensalzen zu bewirken.

Sehr auffallen mußte das negative Resultat der Verletzung der Kornea mit Indigotin.

Indigotin ist bekanntlich ein Hauptbestandteil des käuflichen Indigos. Dieses wird wieder aus dem in den Indigoferaarten Ostindiens und Amerikas enthaltenen Glukosid-Indikan gewonnen.

Leber erwähnt in seiner Monographie (Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. 1891), daß dem Indigotin wohl eine gewisse Reizwirkung zukomme. Injektion von Indigotin in die vordere Augenkammer bewirkte keine eiterige Exsudation. Die Hornhaut war danach grau getrübt, ihr Endothel abgestoßen. Von einer eiterigen Infiltration oder Nekrose an der Sklerokornealgrenze war nicht das mindeste zu bemerken, obwohl sehr viel Farbstoff zurückgeblieben war. Injektionen in das Hornhautgewebe selbst bewirken durchaus keine Erweichung desselben.

Im Ambulatorium der Klinik wurde im Februar 1903 ein Fall beobachtet, der klinisch einen so günstigen Verlauf zeigte, daß er wohl als Beleg für dieses durch das Experiment gewonnene Resultat zu verwenden ist.

S. J., Techniker, verspürte seit einigen Tagen ein Fremdkörpergefühl im rechten Auge. Er arbeitete damals mit roter und schwarzer Tusche, weiß aber nicht sicher, ob ihm etwas ins Auge gespritzt ist.

Befund: Leichte Ziliarinjektion am inneren Limbus im horizontalen Meridian. Daselbst in der Hornhaut, 3 *mm* vom Limbus entfernt, ein schwarzer Punkt, der sich bei Betrachtung mit der Lupe aus feinen schwarzen Körnern zusammengesetzt erweist. In der Umgebung des schwarzen Punktes ist die Hornhaut von einer schön violetten Farbe in ihren tieferen Schichten durchtränkt. Die durchtränkte Partie bildet einen scharf begrenzten Kreis, der den schwarzen Punkt zum Zentrum hat.

Therapie: Entfernung der schwarzen Tintenbröckel mit der Fremdkörpernadel, Atropin, Verband. Nach der Entfernung der Bröckel sieht man einen mäßig tiefen Substanzverlust, der düster violett gefärbt ist. Nach 24 Stunden von einem Substanzverlust nichts zu sehen. Die ganze Imbibition fast völlig zurückgegangen.

Leider bestehen keine Aufzeichnungen hierüber, mit welcher Art von Tusche der Patient damals gearbeitet hatte. Ich vermute, daß dies eine der in Europa verfertigten Tusche war, die einen ziemlich beträchtlichen Zusatz von Indigotin besitzt. Trotz der intensiven Imbibition mit dem Farbstoff kam es in dem mitgeteilten Fall zu keinerlei intensiveren Entzündungserscheinungen.



Ein von *Schneeberg* 1885 (ungarische Literatur) veröffentlichter Fall von Verletzung des Auges mit Natronlauge, die Indigo enthielt, zeigte bereits am dritten Tage Zeichen einer Panophthalmitis. Zunächst bestand nur eine blaue Verfärbung des Kammerwassers (Patient sah überdies helle Flächen gelb, dunkle blau).

Zu diesem Falle ist zunächst zu bemerken, daß die Natronlauge allein genügt, um eine Nekrose der Kornea hervorzurufen. Anderseits ist ja aus den *Leber*schen Experimenten bekannt, daß das käufliche Indigo entzündungserregend wirkt, aber nicht sein Hauptbestandteil Indigotin.

Ich möchte nur noch kurz berichten, daß auch einige Versuche, um die Wirkung von Anilintinte auf das Tierauge zu prüfen, angestellt wurden. Es wurde hierzu eine Methylviolettinte benutzt. (Diese enthält Methylviolett in einer 1%igen Lösung, außerdem noch einen ½%igen Zusatz von verdünnter Schwefelsäure.) Es fiel auf, daß am intensivsten die Konjunktiva auf diese Tinte reagiert. Es kam zu einer ziemlich intensiven ödematösen Schwellung der Konjunktiva mit starken katarrhalischen Erscheinungen. Die Kornea selbst zeigte außer blauer Verfärbung und geringer Trübung (selbst nach vorausgegangener Abschabung des Epithels oder Kontinuitätstrennung des Kornealgewebes) keine Zeichen einer stärkeren Entzündung.

Die an Gefrierschnitten vorgenommene Untersuchung ergab keine Veränderung der Hornhautkörperchen, nur mäßige Vermehrung der Rundzellen.

In letzter Zeit sind die wertvollen Arbeiten von *Gräflin* (Experimentelle Untersuchungen über den schädlichen Einfluß von pulverförmigen Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges. Zeitschrift für Augenheilkunde. 1903), und von *Kuwahara* (Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Archiv für Augenheilkunde. 1904) erschienen.

Klinische sowie experimentelle Beobachtungen über die Wirkung des Methylviolett stammen bereits aus dem Jahre 1890, als *Stilling* den Pyoktaninstift in die Praxis einzuführen versuchte. Ein klinischer Bericht ist von Dr. *Braunschweig* (aus der Klinik *v. Graefes* in Halle) in den Fortschritten der Medizin (1890) veröffentlicht. Dr. *Braunschweig* beobachtete Auftreten von Ziliarinjektion nach Einträufeln eines einzigen Tropfens einer 1‰igen Methylviolettlösung. Croupöse Konjunktivitis entwickelte sich, als die Spitze des Pyoktaninstiftes nur einige Augenblicke in den Konjunktivalsack eingelegt wurde. Das Bild einer diphtheroiden Entzündung (ähnlich der Jequirity-Ophthal-



mie) erhielt Dr. *Braunschweig*, als er einem Kaninchen stündlich einen Tropfen einer Methylviolettlösung von 1:1000 einträufelte.

Braunschweig hebt hervor den Unterschied in der Tinktionskraft und des Diffusionsvermögens des Auramins (gelber Anilinfarbstoff) und des Methylvioletts. Auramin färbte sehr rasch. Ein leises Betupfen der Conjunctiva bulbi genügte, um auch die Iris gelb zu färben. Gegen das Methylviolett war die Konjunktiva resistenter, sowohl was die Aufnahme des Farbstoffes betrifft, als auch bezüglich der Durchlässigkeit für denselben. Eine auffallende Bläuung der Iris wurde nie beobachtet.

Die Kornea ließ sich mit Methylviolett nur tingieren, wenn sie des Epithels beraubt war. Auch Pupillenerweiterung mäßigen Grades wurde beobachtet.

Klinisch konnte Dr. *Braunschweig* keine günstige Beeinflussung der Hornhauterkrankungen, speziell der Hornhautgeschwüre konstatieren. Bei letzteren glaubt er eine Verschlechterung durch den Pyoktaninstift bewirkt zu haben.

Jänicke (dieselbe Zeitschrift, S. 460) hat die entwicklungshemmende Wirkung des Methylvioletts gegenüber den Krankheitserregern, sowie die keimtötende (desinfizierende) Wirkung desselben untersucht.

Er kam zu dem Resultate, daß die verschiedenen Bakterienarten einen großen Unterschied in ihrem Verhalten gegen das Methylviolett aufwiesen. Beim Staphylococcus aureus genügte schon eine Spur des Farbstoffes, die das Aussehen der goldgelben Bouillon kaum veränderte, zur Unterdrückung des Wachstumes.

»Im Blutserum äußerte das Methylviolett eine bedeutend schwächere, aber immerhin noch außerordentlich mächtige kolyseptische Wirkung.«

In bezug auf die keimtötende Wirkung des Methylvioletts konnte konstatiert werden, daß diese im Blutserum sich in viel geringerem Grade äußerte, als im destillierten Wasser.

Kuwahara (siehe oben), dessen Arbeit nicht allein Tierexperimente, sondern auch Kasuistik bringt, findet, daß Methylviolett die verderblichsten Eigenschaften hat: Methylviolett verursacht Panophthalmitis und Lidgangrän beim Tiere.

Außerdem hat er drei Fälle von schweren Hornhautgeschwüren beobachtet, die nach Hineinfliegen von Stückchen eines Kopierstiftes entstanden waren.

Ein Fall endete sogar mit Staphylombildung (Kopierstifte enthalten Anilinfarbstoff, richtiger Teerfarbstoff, sehr häufig Methyl-



violett, Graphit und Kaolin). Fein pulverisierter Graphit oder Kaolin hat auf das Auge keinen schädigenden Einfluß. Nach *Kuwahara* spielt das mechanische Moment keine Rolle (er benützte bei seinen Experimenten nur sehr fein zerriebene Substanzen). Er kommt zu dem Schlusse, daß das in den Kopierstiften enthaltene Methylviolett das Auge und vor allem die Kornea in heftige Entzündung zu versetzen mag. Die Form, in der die Entzündung beim Kaninchen auftritt, ist sehr mannigfaltig. »Die Konjunktiva ist stets entzündet, oft steigert sich die Entzündung zur Nekrose, so daß eine croupöse oder diphtheritische Konjunktiva entsteht; ja es kann bis zur Lidgangrän kommen.«

Die Kornea zeigt in leichten Fällen nur eine geringe Trübung, die sich wieder zurückbilden kann. Bei intensiverer Einwirkung kommt es zur Exsudatbildung in die Kornea, wodurch dieselbe erheblich verdickt wird. Eine Geschwürsbildung ist nicht häufig. Die Entzündung kann sich bis zur Iridozyklitis und Panophthalmitis steigern.

Kurokawa (refer. in The Annals of Ophthalm. 1904, pag. 171) beobachtete einen Fall von Verletzung mit einem »Violettbleistift«. Am vierten Tage nach der Verletzung bestand Chemosis und eine Konjunktivitis mit stark eiteriger Sekretion. Es kam zu totaler Vereiterung der Kornea.

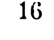
Kurokawa machte zwei Reihen von Experimenten an Meerschweinchen sowohl mit einer Lösung des Violettbleistiftpulvers als auch mit dem Pulver selbst und erhielt immer totale Vereiterung der ganzen Kornea.

Er schreibt daher dem »Violett lead pencil« eine Ätzwirkung auf die Kornea zu.

Tyson (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XLIII) veröffentlichte einen Fall von Anilinstiftverletzung, die zu einem Hornhautgeschwür mit Ausgang in Staphylombildung führte.

Vossius (Enzyklopädie der Augenheilkunde, S. 393) beobachtete wie *Silex* (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVIII) einen Fall von Violettfärbung des ganzen äußeren Auges nach einer ähnlichen Verletzung. Die Violettfärbung, die über Konjunktiva und Kornea ausgebreitet war, verschwand nach 24 Stunden. Eine Hornhautwunde heilte ohne Trübung.

Kaufmann (Ophthalmologische Klinik. 1904, Nr. 6) hat einen Fall von Blaufärbung der Bindehaut und Hornhaut mit Hektographentinte beobachtet. Leider macht er keine Angaben über die Zusammensetzung dieser Tinte. Blaue Hektographentinte kann verschiedene und inkonstante Zusammensetzung haben; als Farbstoff Methylviolett (oder auch





andere Anilinfarben, die in Wasser löslich sind)[1]) eventuell ist auch ein Säurezusatz vorhanden, fast immer 90% Alkohol, Gummi.

Die Korneae beider Augen waren uneben, chagriniert. Die Färbung reichte bis in die mittleren Schichten der Kornea. Iris und Pupille konnten nur andeutungsweise erkannt werden.

Der Patient bekam 2%ige Borsalbe ins Auge gestrichen, außerdem Salbenverband.

Bereits nach einer Stunde begann die Hornhaut des rechten Auges sich zu entfärben. Das Epithel stieß sich lamellenförmig ab, so daß am dritten Tag die *Bowman*sche Membran, die ganz ungefärbt erschien, zutage lag. Die Konjunktiven waren schon am zweiten Tag entfärbt. Die Reaktion von Seite der Konjunktiva war heftige, in der unteren Übergangsfalte kam es sogar zur Bildung croupöser Membranen.

Kaufmann empfiehlt in diesen Fällen in den Konjunktivalsack Vaseline einzustreichen, da das zuerst mit Salbe behandelte rechte Auge sich bereits zu entfärben angefangen hatte, während das unbehandelte linke Auge noch nichts von seiner Farbe abgegeben hatte.

Zwei allerdings sehr leicht verlaufende Fälle wurden im Herbst 1904 in Wien beobachtet, der eine im Ambulatorium der Augenabteilung des k. k. Rudolfspitales, der andere im Ambulatorium der Klinik des Herrn Professor *Fuchs*.

Einem Geschäftsdiener war beim Beschreiben von Tierfellen mit Nummern ein Stück eines Tintenstiftes in das linke Auge gefallen.

Befund: Konjunktival- und Ziliarinjektion, Erosion im unteren Hornhautquadranten, Pupille enger als rechts. Die Iris ist intensiv bläulich, während die rechte grau ist.

Spiegelbefund normal. Patient gibt an, daß er nach der Verletzung, mit dem linken Auge alles grün gesehen habe. Der Tintenstift selbst brachte Patient leider nicht mit. Heilung nach 48 Stunden.

Der andere Fall betraf einen Straßenbahnbediensteten, dem beim Spitzen des Kopierstiftes ein Stückchen ins linke Auge geflogen war.

Es bestand eine ziemlich intensive Konjunktivalinjektion, geringe ziliare. Geringer Epithelverlust im Zentrum der Kornea. Diese in toto zart blau gefärbt.

Geringe Irishyperämie. Restitutio ad integrum nach vier Tagen (unter Atropin, Verband).

Praun teilt ein rasches Verschwinden der Violettfärbung nach einer derartigen Verletzung mit, das durch Einträufeln von Wasserstoffsuperoxyd beschleunigt wurde.

[1]) Methylviolett oft als 20%ige Lösung!



Auch *Bock* (Zentralblatt für Augenheilkunde, 1904) beobachtete einen derartigen Fall mit rascher Heilung.

Wie lange ein Stück eines solchen Kopierstiftes imstande ist, im subkutanen Zellgewebe zu verweilen, ohne Veranlassung zu einer eiterigen Entzündung oder zu einer Gangrän zu geben, darüber gibt folgender im Ambulatorium der Klinik beobachteter Fall Aufschluß:

Am 3. Dezember stieß sich Patient, als er sich bücken wollte, einen Tintenstift in das rechte Oberlid. Es kam alsbald zu einer Anschwellung des Lides, die mehrere Tage hindurch mit kalten Umschlägen behandelt wurde.

Am 23. Dezember stellte Patient sich im Ambulatorium vor. Ob ein Stück des Kopierstiftes abgebrochen war und unter der Lidhaut sich befände, wußte Patient nicht anzugeben.

Entsprechend dem rechten Augenbrauenbogen fand sich eine zirka kirschgroße Geschwulst, die auf dem Knochen verschieblich ist; die Haut hierüber nicht verschieblich, gerötet; auch die Umgebung mäßig geschwollen. In der Deckfalte des Lides eine horizontale, 1 *cm* lange, verklebte, scharfrandige Rißwunde, in der äußeren Hälfte des Lides gelegen.

Nach Applikation von *Burow*-Umschlägen ist der Verband zwei Tage später intensiv blau gefärbt. Aus der Wunde fließt eine ebenso gefärbte, ziemlich dickflüssige Masse aus. Die Entzündungserscheinungen in der Haut bilden sich rasch zurück.

Als Patient sich Mitte Jänner wieder vorstellte, ist der Befund unverändert. Aus der Fistelöffnung fließt noch immer gelöster Farbstoff ab. Es gelingt auch, an der Stelle der früheren entzündlichen Geschwulst einen Fremdkörper zu palpieren.

Da der Patient messerscheu ist, wird in die Fistelöffnung ein Laminariastift eingeschoben, der rach aufquillt. Nach acht Stunden wurde derselbe entfernt, worauf ein etwa $1^1/_2$ *cm* langes Stück eines blauen Kopierstiftes (ohne Holzeinhüllung) sogleich zum Vorschein kam. Heilung der Fistel im Verlaufe von drei Tagen, ohne Eiterung.

Einer mündlichen Mitteilung des Herrn Dr. *Haberer*, Assistenten an der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrates *v. Eiselsberg*, verdanke ich folgende Krankengeschichte, die völlig analog ist.

Ein 18jähriger, junger Mann hatte sich einen Tintenstift in die linke Hohlhand hineingestoßen. Da die Wunde nicht zuheilte, kam er drei Monate später auf die Klinik. Bei der Inzision kam man auf einen Brei von Stücken des Tintenbleies. Das Gewebe war bis auf die Sehnenscheiden blau imbibiert. Nach Auskratzung der Wunde



mit dem scharfen Löffel wurde die Wunde genäht, da keinerlei Zeichen einer Entzündung vorhanden waren. Heilung per primam.

Was die Wirkung des Methylviolettes auf das Kaninchenauge betrifft, so kann ich die Befunde von *Kuwahara* bestätigen.

Wenige Stunden nach dem Einstauben des Methylviolettpulvers kam es zu einer heftigen Bindehautentzündung, die unter dem Bilde einer croupösen oder diphtheritischen Konjunktivitis einherging. Die Kornea färbte sich sofort intensiv blau.

Durch Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd gelang es, die Kornea wenigstens teilweise zu entfärben, so daß einzelne Partien derselben wieder durchsichtig wurden. Auch die völlig nekrotische Conjunctiva tarsi und bulbi stieß sich vollständig ab. Wenige Tage (2—3) nach der Ausspülung mit Wasserstoffsuperoxyd (3%) zeigte der vordere Bulbusabschnitt eine bedeutende Vergrößerung. Eine Abgrenzung zwischen der aus der Lidspalte vorragenden Kornea und Sklera war nicht möglich. Die Kornea hatte sich wieder getrübt. Sklera und Kornea hatten einen eigenartigen, grauroten Farbenton bekommen. Später entwickelten sich auf der Kornea dieses Auges Infiltrate und Geschwüre mit Irisvorfall.

Das andere Auge dieses Kaninchens war auch mit Methylviolettpulver eingestaubt worden, doch wurde der Konjunktivalsack nicht mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigt. Die oben beschriebene buphthalmusartige Vorwölbung des vorderen Augapfelabschnittes blieb aus. Doch kam es nach diphtheritischer Entzündung der Konjunktiva zu völliger Nekrose derselben. Auch auf der Kornea kam es zu Geschwürsbildung, allerdings erst nach 14 Tagen, nachdem die Konjunktiva sich abgestoßen hatte. Wahrscheinlich sind die Geschwüre die Folge der Sensibilitätsstörung der Kornea.

Über die histologische Untersuchung dieses durch die Einwirkung von Methylviolett erkrankten Bulbi behalte ich mir vor später zu berichten.

Bezüglich der Erklärung der Wirkung des Methylviolettes möchte ich auf die Worte *Lebers* (das oben zitierte Werk, S. 359) hier verweisen:

Leicht lösliche Stoffe werden durch Resorption rasch wieder weggeführt. Ihre Wirkung ist darum nur von kurzer Dauer. »Sie erzeugen oft an der direkt betroffenen Stelle Ätzung, aber oft keine oder nur geringe Entzündung, weil zu deren Entstehung eine gewisse Zeit erforderlich ist.«

»Auf unverletzten Schleimhäuten erfolgt die Aufsaugung langsamer, es folgt heftige Entzündung.«

Auf unsere Untersuchungen angewendet, würde folgende Erklärung der klinischen und experimentellen Tatsachen zustande kommen.

In der Methylviolettinte ist Methylviolett in 1%iger Lösung vorhanden. Diese geringe Konzentration ist nicht imstande, auf die Konjunktiva oder Kornea eine intensivere Einwirkung auszuüben. Höchstens kommt es an einer kleinen Stelle zur Ätzung der Konjunktiva (siehe den Fall von *Ebihara*). Viel schädlicher ist das Methylviolett, wenn es in Staubform (wie bei den Verletzungen mit Kopierstiftpulver) auf das Auge einwirkt. »Auf der unverletzten Schleimhaut«, der Konjunktiva, erregt es croupöse, ja diphtheritische Entzündung beim Tiere, während die Kornea erst später erkrankt (obwohl die Blaufärbung der Kornea sofort auftritt). Auch klinisch ist diese Hauptwirkung auf die Konjunktiva regelmäßig zu beobachten (siehe die Krankengeschichten). Ein Fall von croupöser Entzündung nach Einwirkung von Kopierstiftpulver dürfte zu den Seltenheiten gehören, da die Patienten sich wegen des Fremdkörpergefühles sehr bald in ärztliche Behandlung begeben und wohl selten eine größere Quantität des Pulvers in den Konjunktivalsack gelangt.

Ich möchte zum Schlusse noch die Resultate meiner Arbeit resumieren.

Die klinischen Beobachtungen ergaben, daß Stichverletzungen der Kornea mit den gebräuchlichen Eisengallustinten unter Umständen schwere eiterige Entzündungen erregen können.

Die Ursache dieser Entzündung liegt, wie die Experimente erwiesen, in der Nekrose des Kornealgewebes in der Umgebung der Verletzung durch die in der Tinte enthaltenen Eisensalze oder deren Säurebestandteile.

Anilintinten werden, falls sie nicht einen Zusatz von irgend einer freien Säure enthalten, keine wesentliche entzündungserregende oder nekrotisierende Wirkung auf die Kornea haben.

Anilinfarbstoffe üben auf das Auge zumeist dann eine schädliche Wirkung, wenn sie in Pulverform auf die Konjunktiva gelangen.

* * *

Für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung derselben bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat *Fuchs,* zu Dank verpflichtet.



Pankreaskopfzyste. Exstirpation. Heilung.

Nachweis der Wichtigkeit einer exakten retroperitonealen Versorgung der Pankreaswunden.

Von

Professor Dr. Karl Bayer
in Prag.

(Mit 2 Figuren im Texte.)

Bekanntlich nimmt bezüglich der Wahl des Operationsverfahrens bei Pankreaszysten die heutige Chirurgie den schon 1898 (Deutsche Chirurgie, Lieferung 45 *d*) von *W. Körte* vertretenen Standpunkt ein, nur jene Zysten radikal durch Exstirpation anzugehen, welche 1. eine eigene Wand haben, also wahre Zysten sind, und 2. zufolge ihrer Ausgangsstelle ohne allzugroße Schädigung des Pankreas ausgeschält werden können. Insbesondere sind Zysten, die breit vom Kopf entspringen, wegen ihrer Verbindung mit den Vasa mesenter. sup. und der leicht möglichen Gefährdung des Duodenums von der totalen Exstirpation auszuschließen. In diesen Fällen ist es ratsamer, die Versorgung im ganzen nach *Gussenbauer* vorzunehmen oder wenigstens den in den Kopf eingebetteten Zystenrest nach partieller Abtragung der Wand zu belassen, in die Bauchwunde vorzuziehen, hier einzunähen und zu tamponieren oder zu drainieren.

Bei aller Berücksichtigung dieser wohbegründeten Einschränkung hat aber die Totalexstirpation auch aus dem Kopf, wo sie halbwegs ausführbar ist, viel Verlockendes für sich. Wenn man nach gewonnenem Überblick nicht von vornherein auf sie verzichten zu müssen glaubt, hat die schließliche Kapitulation nach langwierigen Ablösungsversuchen viel Unangenehmes. Die schon gesetzte komplizierte und ausgedehnte Verwundung des Retroperitonealraumes kann nicht mehr so einfach versorgt werden, als es möglich wäre, wenn auch der letzte Rest entfernt werden könnte. Abgesehen von dem deprimierenden Gefühl einer halbvollendeten Sache nach langwieriger Mühe, ist eine solche Situation auch für den Wundverlauf nicht gleichgültig.

Das alles ist aber noch nicht die Hauptsache dabei. Durch eine mögliche Totalexstirpation ist das Leiden radikal behoben und wird



die ganze Heilung gegenüber dem mindestens monatelangen Kranksein infolge der langwierigen, gewiß nicht gleichgültigen Fisteleiterung nach Drainage wesentlich abgekürzt.

Es ist also auch die Totalexstirpation von Zysten des Pankreaskopfes als das idealere Verfahren womöglich anzustreben, und man wird sie immer dann wagen dürfen, wenn 1. die Möglichkeit der Exstirpation überhaupt — also: eigene Zystenwand, eine gewisse Beweglichkeit der Basis — vorhanden ist und 2. die Aussicht besteht, die ganze Exstirpationswunde retroperitoneal versorgen zu können.

Eine exakte retroperitoneale Versorgung bewirkt 1. einen schützenden Abschluß der Pankreaswunde gegen das Cavum peritonei und sorgt 2. durch geeignete Drainage dafür, daß die Gefahr der Nekrose, welche von dem nach Pankreasverwundungen immer reichlich abfließenden Produkt der Drüse droht, auf ein Minimum reduziert wird. [1])

Daß beides, d. h. Abschluß gegen das Peritonealkavum und retroperitoneale Drainage, auch unter allerlei erschwerenden Umständen durchführbar ist, möge folgender, von mir beobachteter und mit Erfolg operierter Fall demonstrieren, bei dessen Operation mich die vorangeschickten Erwägungen leiteten und der außerdem auch noch in diagnostischer Hinsicht und durch den Verlauf nach der Operation vielfaches Interesse bietet.

Frau B., 25 Jahre alt. Vor $2^1/_2$ Jahren, kurz nach ihrer Verheiratung, bemerkte sie eine kleine Geschwulst im Unterleibe. Die Geschwulst lag rechts unter der Leber und wurde von einem konsultierten Arzt als Wanderniere angesprochen. Trotz langsamer Vergrößerung verursachte sie der Kranken keine Beschwerden. Erst 14 Tage nach der Entbindung am 23. August l. J. (1904) fing sie an rasch sich zu vergrößern, Verdauungsstörungen, Erbrechen nach dem Essen, Ikterus und Fieber stellten sich ein: dabei verminderte sich die Harnmenge auffällig. Dies bewog den behandelnden Arzt, Herrn Dr. *Feldmann*, mir die Kranke zur Operation zuzuschicken.

Status 16. September 1904. Schwache, kleine Frau, Ikterus. Brüste schmerzhaft, nicht entzündet. Herz, Lunge gesund. Unterleib schlaff.

[1]) Auch *Körte* (l. c. S. 90) tritt für eine Drainage nach hinten warm ein. 1886 empfahl sie schon *Senn* bei Pankreasabszessen. Bezüglich der Versorgung des Geschwulstbettes nach der Exstirpation erwähnt *Körte* ganz kurz nur die »Verkleinerung durch einige Nähte« als eine Maßnahme, die von den meisten Operateuren ergriffen worden sei. Hier möchte ich der bloßen »Verkleinerung« gegenüber die Wichtigkeit eines exakten Abschlusses der Pankreaswunde gegen die Bauchhöhle durch sorgfältige Naht der Peritonealwunde (Übernähung mit Peritoneum) betonen.



Eine fast kindskopfgroße Geschwulst wölbt die rechte Oberbauchgegend sichtbar vor, ist beim Betasten sehr empfindlich, seitlich leicht, von oben abwärts kaum verschieblich; fluktuiert. Von der Leber ist sie palpatorisch und perkutorisch durch eine schmale tympanitische Zone trennbar. Unten und medial zieht über sie das Kolon. Bei dem Versuch sie unter die Leber zu schieben fühlt die linke Hand unter der letzten Rippe in der Nierengegend einen deutlichen Gegenstoß. Nicht fixiert scheint die Geschwulst tiefe Respirationen mitzumachen. Fixiert bewegt sie sich kaum deutlich auf- und abwärts. Harnmenge vermindert, kaum 500 *g* in 24 Stunden. Harn sehr konzentriert; deutliche Reduktion und Gallenfarbstoffreaktion, kein Zucker.

Temperatur 38°. Brechneigung.

Diagnose: Wahrscheinlich akute Hydronephrose. Kompression des Choledochus.

Therapie: Prießnitz, Milchdiät, Klysma.

Verlauf: Allmählicher Rückgang aller Erscheinungen, unter Zunahme der Diurese schwindet der Ikterus und das Fieber, die Geschwulst verkleinert sich und wird weniger empfindlich, die Kranke nimmt Nahrung auf und erholt sich.

Nach 13tägigem Aufenthalt im Sanatorium (Dr. *Bloch*) ging die Kranke nach Hause.

Daheim ging es der Frau durch drei Wochen besser. Allmählich traten aber die alten Beschwerden wieder auf. Patientin klagte insbesondere über Appetitmangel, Magendruck nach dem Essen und häufig stellte sich auch Erbrechen ein.

Als ich die Kranke am 22. November 1904 wieder sah, fand ich den Zustand genau so, wie er bei ihrer ersten Entlassung war. Die Frau wünschte dringend die operative Entfernung der Unterleibsgeschwulst.

Operation 24. November 1904.

Bei der nochmaligen Untersuchung in Chloroformnarkose fiel uns der hohe Grad der seitlichen Verschieblichkeit der Geschwulst auf; doch half uns diese Wahrnehmung wenig, die nicht ganz klare Diagnose bestimmter zu präzisieren.

Da jedenfalls soviel feststand, daß die Geschwulst zum mindesten der rechten Niere aufsitzt, ließ ich sie in linker Seitenlage der Kranken vom Assistenten stark nach rechts drängen und eröffnete durch direkten Querschnitt darauf, der von der rechten Lendengegend bis nahe an den Nabel reichte, schichtweise den Unterleib.

Nun sahen wir einen zweifaustgroßen, deutlich zystischen, retroperitonealen Tumor vor uns (Fig. *a*). Er lag direkt vor der rechten

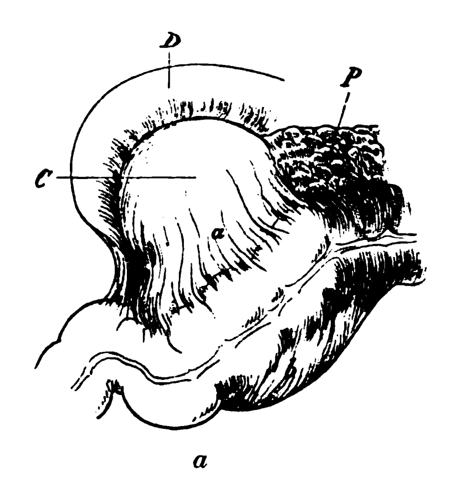


Niere, die sich als intakt erwies, und drängte sich zwischen dem Duodenum (oben und rechts) und der rechten Hälfte des Colon transversum (links und unten), das obere Blatt des Mesokolon vor sich, hervor.

Nach dieser Sachlage war kein Zweifel darüber, daß die Zyste vom Pankreas ausgeht. Soweit man die Verhältnisse überblicken konnte, handelte es sich um eine gut abgegrenzte Zyste mit resistenter Wand, und so wurde die Exstirpation beschlossen.

Nach querer Spaltung des vorliegenden Mesokolonblattes ging die Ablösung des letzteren und des Kolon abwärts leicht vor sich.

Schwieriger gestaltete sich die Lösung medialwärts. Wir stießen bald auf die große V. mesenterica sup., die ganz dicht am Sacke, über dessen linke Wand verlief. Nach Unterbindung einiger kleinerer Venen gelang es aber schließlich doch, dieses gefährliche Gefäß soweit abzulösen, daß es vor unabsichtlichen Verletzungen bei der weiteren Arbeit gesichert war. Am schwierigsten ging die Ausschälung aufwärts. Das Duodenum war mit seiner hinteren, peritoneumlosen Wand dem Zystensack so innig adhärent, daß es trotz aller Vorsicht bei der Ablösung an zwei Stellen verletzt wurde. Die Darmwunden wurden durch exakte Naht sofort geschlossen und die Sutur jodoformiert.



Durch die Ablösung des Duodenums war die Zyste soweit mobil gemacht, daß sie nur mehr mit dem Pankreaskopf selbst in Zusammenhang stand, dessen Trennung relativ leicht, ohne nennenswerte Blutung, gelang.

In dem stark verbreiterten Kopf der Bauchspeicheldrüse blieb eine etwa 6 *cm* lange, ebenso breite Wunde zurück, welche mit Jodoformgaze tamponiert wurde. Das freie Ende des Gazestreifens wurde durch den lumbalen Winkel der Laparotomiewunde herausgeleitet.

Nun versorgte ich noch etwas genauer die Nahtstellen des Duodenums, indem ich einen Randstreifen des Retroperitoneums darübernähte.

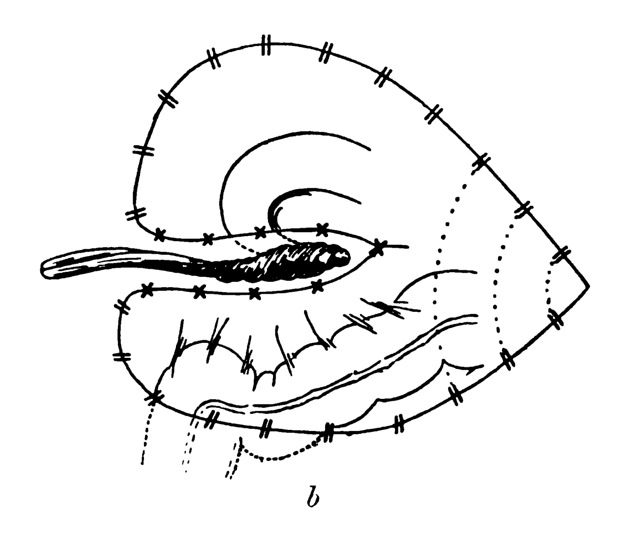
Das retroperitoneale Wundbett war nun so gestaltet, daß es dank der queren Anlegung der Bauchwunde und Mesokoloninzision zur Ableitung lendenwärts, dem bereits eingelegten Jodoformstreifen folgend, hinwies. In der Mitte lag der tamponierte Pankreaskopf, nach

oben das Duodenum mit dem dorsalen Reste des oberen Blattes des Mesokolons, nach unten das Kolon mit der viszeralen Hälfte des oberen Blattes des Mesokolons (cf. Fig. *b*).

Die Wundränder beider Hälften legten sich von selbst aneinander und wurden über dem Jodoformgazestreifen, dem ich zur sicheren Ableitung der Sekrete noch ein langes Drainrohr hinzufügte, genau miteinander vernäht.

So war die ganze große retroperitoneale Wunde mit Peritoneum zugedeckt und gegen die Bauchhöhle abgeschlossen.

Ich bin überzeugt, daß der endliche Ausgang in Genesung einzig und allein dieser Vorsicht zu verdanken ist; denn der Verlauf nach der Operation war lange recht zweifelhaft. Wohl überstieg die



b

Temperatur niemals 37·6°, in den Morgenstunden der ersten Tage war sie sogar regelmäßig subnormal; aber die Pulsfrequenz hielt sich durch volle sechs Tage auf der beängstigenden Höhe von 140—150 Schlägen in der Minute. Dabei floß durch das Drainrohr Pankreassekret in solchen Mengen ab, daß der ganze Verband und die Unterlagen ganz durchnäßt waren. Es mußte der Verband täglich wiederholt aufgepackt, auch ganz gewechselt werden. Von Seite des Peritoneums bestand aber nicht die leiseste Spur einer Reizung.

Die Stühle, die auf leichte Einläufe bald sich einstellten, waren aber wie bei Ikterus lehmfarben, und klagte die Kranke, die nur ganz minimale Mengen flüssiger Nahrung vertrug und daher zunächst durch Nährklysmen erhalten werden mußte, über permanenten Magendruck, der sich bis zum heftigsten Schmerz steigerte. Es

folgte dann gewöhnlich Erbrechen von Schleim und galligen Massen, worauf der Schmerz etwas nachließ. Außerdem litt die Kranke viel an Speichelfluß.

Die Darmnaht, die mir wegen der direkten Umspülung von Pankreassaft die größten Sorgen verursachte, hielt fest; ich glaube auch wohl nur infolge der exakten Übernähung mit Peritoneum.

Erst nachdem am 1. Dezember (also am 7. Tage nach der Operation) die massenhafte Pankreassaftabsonderung etwas nachgelassen hatte und ich den Jodoformdocht, den ich schon tags zuvor etwas vorgezogen und gekürzt, ganz entfernt hatte, ließen die erwähnten beunruhigenden Symptome allmählich nach.

Der Puls fiel zunächst auf 120, später 100 und 90, und wurde erst vom 8. Dezember an (also erst nach weiteren acht Tagen) wieder normal.

Am 5. Dezember erfolgte der erste braune Stuhl. An diesem Tage wurde auch das Drainrohr entfernt, weil die Sekretion bereits nachgelassen hatte und der granulierende Kanal dem mäßigen Abfluß vollständig genügte. Die Nähte entfernte ich schon am Tage zuvor.

Um die Drainöffnung hatte sich nur eine ganz oberflächliche, zirkumskripte Dermatitis entwickelt; ich hatte immer schon bei den Verbandwechseln der ersten Woche die Haut der Umgebung vorsichtshalber mit einem breiten Zinksalbengazelappen geschützt. Im Harn war die ganze Zeit hindurch kein Zucker zu finden. Von nun an machte die Rekonvaleszenz rasche Fortschritte. Der Speichelfluß, der Magendruck verschwand, die Kranke nahm allmählich mehr Nahrung auf, die Stuhlgänge wurden normal.

Mit einer einfachen Schutzbandage für die Narbe versehen, verließ die Frau am 17. Dezember geheilt das Sanatorium.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Geschwulst, die Herr Hofrat *Chiari* die große Güte hatte vorzunehmen, wofür ich mir erlaube herzlichst zu danken, ergab folgenden Befund:

»Multiple Zysten, aus den Pankreasgängen entstanden. In dem noch erhaltenen Pankreasgewebe auch deutliche Dilatation der Gänge. Für die Annahme eines Zystadenoms waren keine Anhaltspunkte zu finden« *(Chiari)*.

Die im pharmakologischen Institut (Prof *J. Pohl*) vorgenommene chemische Untersuchung des Zysteninhaltes, die ich der freundlichen Bemühung des Herrn Dr. *W. Wiechowski* danke, ergab:

1. Der Zysteninhalt besteht aus einer trüben, braunen, fadenziehenden Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und einem braunen, krümeligen Sedimente.

2. Die Eiweißproben mit HNO_3 nach dem Kochen sowie mit Essigsäure-Ferrocyankalium ergaben bloß starke Opaleszenz, keine flockigen Fällungen; die Biuretreaktion stark positiv. Alkohol und stark verdünnte Essigsäure, letztere in geringem Grade, erzeugen Fällungen.

3. Die *Trommer*sche Probe auf reduzierende Substanzen ist negativ. Kocht man dagegen die Alkoholfällung des Zysteninhaltes mit starker Salzsäure mehrere Stunden auf dem Rückflußkühler, so reduziert die nun tiefdunkelbraune Flüssigkeit alkalische Kupferlösung in der Wärme.

Hiernach besteht der Zysteninhalt vorwiegend aus Schleim und enthält kaum genuine Eiweißkörper.

Die Prüfung auf Fermente ergab nur in geringen Mengen ein saccharifizierendes Ferment.

Überblicken wir noch einmal jene Momente, welche den mitgeteilten Fall besonders kennzeichnen, so wäre folgendes hervorzuheben.

Anamnestisch war eine Ursache für die Entstehung der Geschwulst nicht zu erheben. Schon *Körte* hebt S. 45 den Umstand besonders hervor, daß die ätiologielosen Fälle merkwürdigerweise vorwiegend das weibliche Geschlecht betreffen (26 Fälle gegenüber 6 männlichen Patienten); und bei den meisten Fällen ist eine zwei- bis vierjährige Dauer verzeichnet. Bei unserer Kranken erstreckt sich die Entwicklung der Zyste auf die Zeit von $2^1/_2$ Jahren.

Ein auffallendes Symptom, welches gelegentlich bei der Beschreibung des Entwicklungsganges der Zysten erwähnt wird (*Körte*, S. 46) und auch in meinem Falle von mir direkt beobachtet werden konnte, ist das vorübergehende Kleinerwerden der Geschwulst. Diesem Kleinerwerden, vorübergehenden oder auch völligen Verschwinden von Pankreaszysten liegen verschiedene Ursachen zugrunde. In einzelnen Fällen blieb der Schwund unaufgeklärt.

Wir deuteten die akute Zunahme unter Schmerzen und Fieber einhergehend mit vorwiegenden Störungen der Urinsekretion und den Rückgang der Erscheinungen mit gleichzeitiger rascher Verkleinerung der Geschwulst fälschlich, wie schon erwähnt, dahin, daß wir eine akute Hydronephrose bei Wanderniere annahmen.

Der histologische Befund erklärt die ganze Erscheinung sehr einfach. Nachdem die ganze Zyste aus einer Dilatation der Pankreasgänge ihren Ursprung genommen hatte und auch das mitexstirpierte, anscheinend gesunde Pankreasgewebe reichliche dilatierte Gänge aufwies, kann man sich ganz wohl vorstellen, daß eine stärkere Anfüllung mit reichlicher Wiederentleerung abwechseln konnte.



Auffällig bleibt in unserem Falle der Mangel aller Verdauungsbeschwerden während der Entwicklung der Zyste bis zu der Zeit ihrer plötzlichen Vergrößerung im Wochenbett. Das plötzliche Einsetzen der schweren Störungen zu dieser Zeit schien eben die Diagnose Hydronephrose zu stützen, insbesondere, da außer der stark lateralen Lage der Zyste die vorherrschenden Nierensymptome und der Nachweis des Kolons medial und unten am Tumor zu dieser Annahme verleiteten. Die Vorstellung, daß durch die infolge der Entbindung veränderten Raumverhältnisse im Unterleibe eine Drehung der supponierten Wanderniere mit Abknickung des Ureters und ihren Konsequenzen stattgefunden, drängte sich immer wieder in den Vordergrund. Eine zystoskopische Untersuchung hätte diese Vorstellung sehr leicht als irrig erweisen können; sie wurde unterlassen, weil die Koincidenz der Besserung mit dem völligen Rückgang der Nierenerscheinungen die einmal vorgefaßte Meinung nur noch mehr unterstützte.

Gleiche Fehldiagnosen wurden wiederholt schon gestellt (cf. *Körte,* S. 74).

Für die operative Therapie unseres Falles hatte diese Fehldiagnose keinen Nachteil, ja sogar im Gegenteil den großen Vorteil, daß durch die Wahl des Querschnittes die retroperitoneale Versorgung der Pankreaswunde wesentlich erleichtert wurde.

Auch die relativ große Verschieblichkeit unserer Zyste in querer Richtung muß als eine bei Geschwülsten, die vom Pankreaskopf ausgehen, ungewöhnliche Erscheinung hervorgehoben werden.

Zucker im Harn konnten wir, wie schon erwähnt, weder vor noch nach der Operation nachweisen.

Der Ikterus während der akuten Verschlimmerung nach der Entbindung ist durch die plötzliche Vergrößerung der Zyste, ihre erhöhte Wandspannung und damit parallel einhergehende Kompression des Ductus choledochus leicht zu erklären. Möglicherweise hat auch eine vorübergehende Kompression des rechten Nierenbeckens stattgehabt, wodurch zur Zeit der akuten Vergrößerung die auffällige Verminderung der Harnmenge leicht erklärt wäre.

Von den im Dekursus erwähnten Erscheinungen nach der Exstirpation der Zyste möchte ich folgende noch einmal kurz berühren.

Die lehmartigen Stühle von heller Farbe sind bekanntermaßen eine Folge des Ausfalles des Pankreassekretes; in unserem Falle floß eben in den ersten Tagen post operationem der größte Teil des Sekretes durch das Drainrohr ab. Wir sahen auch, daß gleichzeitig mit der Verminderung des Ausflusses der Stuhl sich wieder braun färbte.



Interessant ist das Auftreten des lästigen Speichelflusses erst nach der Exstirpation der Zyste. Sonst findet die »salivatio pancreatica« gewöhnlich Erwähnung als ein Symptom während der Entwicklung einer Pankreaserkrankung. Möglicherweise kommt in unserem Falle Jodresorption in Betracht.

Besonders bemerkenswert aber in unserem Falle ist die lang anhaltende hohe Pulsfrequenz nach der Operation bei vollständig aseptischem, ganz afebrilem Verlaufe. Ob diese Erscheinung auf eine Schädigung der Nn. splanchnici zurückzuführen ist, wie von *Petrykowski* die im Falle *Schönborns* beobachteten Störungen der Herztätigkeit zu deuten geneigt ist, lasse ich dahingestellt. Wir müssen in unserem Falle auch an Resorptionsvorgänge (Jodoform!) denken.[1])

Vom rein chirurgischen Standpunkt ist der ideal glatte Wundverlauf erwähnenswert. Meiner Überzeugung nach ist er in erster Linie der exakten Übernähung der ganzen retroperitonealen Wunde mit Peritoneum zu danken.

Ein ähnliches Vorgehen wie in unserem Falle wäre sehr leicht auch in allen jenen Fällen möglich, wo nicht von vornherein quer, sondern median auf die Zyste eingeschnitten worden ist. Ein Querschnitt durch das Retroperitoneum zur Herausleitung des Drains eventuell Tampons subperitoneal zur seitlichen Lumbalgegend heraus mit folgender Naht aller Schnitte des hinteren Peritoneums über der Wunde scheint mir stets ausführbar.

Auch bei Zysten, die nicht exstirpiert werden können, die nach *Gussenbauers* Vorgang in die Bauchwunde bloß eingenäht und hier drainiert werden müssen, ist eine unserer Versorgung ähnliche subperitoneale Drainage des Zystengrundes zur Ableitung des Sekretes als seitliche lumbale Kontradrainage denkbar. Jedenfalls wäre sie leichter anzulegen als eine eventuelle Kontradrainage durch den Zystengrund durch zur hinteren Lendengegend, die auch *Körte* nicht in allen Fällen für möglich hält.

Sollte wegen des infektiösen Inhaltes die sofortige Durchführung der retroperitonealen Drainage Bedenken erregen, so wäre dieselbe gleich bei der Operation wenigstens vorzubereiten, etwa in der Weise, daß ein Drainrohr, bis zum Zystengrund vorgeschoben, retroperitoneal eingenäht, der Zystengrund selbst aber erst zur Zeit, wann der Drainkanal granuliert, durch diesen punktiert und drainiert würde. Jedenfalls würde eine derartige, wenn auch sekundär leicht anzulegende,

[1]) H. *Strehl*, »Über die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere den Plexus coeliacus und ihren eventuellen Einfluß auf die Pulsfrequenz bei Peritonitis« (Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXXV, 3. Heft).



direkte Drainage des Zystengrundes die Heilung günstig beeinflussen.

Nachtrag.

Extraperitoneale Behandlung von Pankreaswunden wird auch schon von *Biondi* (referiert in: Zentralblatt für Chirurgie. 1896, S. 1222) und neuerdings von *Ninni* (referiert in: Wiener klinische Wochenschrift. 1901) und *Bardenheuer-Fraune* (Festschrift zur Eröffnung der Akademie für praktische Medizin in Köln. 1904) warm empfohlen.

Ich bedauere, daß ich auf diese letztgenannte sowie auf die Arbeit *Sitzenfreys* (Zur Exstirpation der Pankreaszysten. Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik von Prof. *v. Franqué* in Prag. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. LIV, Heft 1) nicht mehr eingehen konnte. Meine Mitteilung war bereits an die Redaktion dieser Zeitschrift abgegeben.



(Aus dem dermatologischen Institute der königl. ungar. Universität zu Budapest [Vorstand: Dozent Dr. Ludwig Nékám].)

Beiträge zur Lehre und Anatomie der traumatischen Epithelzysten.[1])

Von

Dr. Joseph Guszman.

(Hierzu Tafel III.)

Die Kenntnis der sogenannten traumatischen Epithelzysten als Tumoren ist jüngeren Datums und noch heute nicht Gemeingut der Ärzte geworden. Diese Tatsache ist in doppelter Weise zu erklären: einesteils haben die Forscher die Ätiologie der Zysten nicht übereinstimmend aufgefaßt, anderseits sind dieselben klinisch sehr leicht mit solchen Gebilden zu verwechseln, die praktisch kein besonderes Interesse wachrufen (Atherome, Ganglion). Dennoch besitzen die traumatischen Epithelzysten keine geringe Bedeutung; freilich nicht vom Standpunkte des Klinikers, sondern eher in pathologisch-anatomischer Richtung.

Vom pathologischen Standpunkte liegt ihre Dignität darin, daß bei der Entstehung derselben ein durch Trauma bedingter experimenteller Vorgang sichtbar in die Erscheinung tritt, indem entlang der Hautläsion sich eine Epithelschicht ablöst, die alsdann, in die Tiefe der Wunde geratend, unter günstigen Umständen zu einem langsam wachsenden, mit Epidermis ausgekleideten zystenartigen Tumor sich umbildet. Schon daraus erhellt die Wichtigkeit dieser Neubildungen, denn es handelt sich darum, ob wir in das geheimnisvolle Walten der Pathologie irgendeinen Einblick erhalten zu einer Zeit, als eine implantierte Epithelpartie zu wachsen beginnt und zu einer zystösen Neubildung, wie gutartig dieselbe auch immer sei, sich umwandelt.

Die traumatischen Epithelzysten gehören zweifellos nicht zu den größten Seltenheiten, doch werden sie meist nicht einer beson-

[1]) Diese Arbeit wurde auch in ungarischer Sprache im Magyar Orvosi Archivum publiziert.



deren Aufmerksamkeit gewürdigt, da sie vorwiegend auf der Volarfläche der Haut vorkommen und leicht zu verwechseln sind mit anderen alltäglich zu beobachtenden Tumoren.

Die in Frage kommenden Zysten wurden bislang sozusagen ausnahmslos auf der Hand (Finger und Handteller) und sehr selten an den Zehen beobachtet, kaum aber an anderen Körperstellen. Dies ist genug auffallend, denn wenn die auf dem Wege eines Traumas in die Tiefe geratenen Epithelpartien im Handteller und an den Fingern geeigneten Boden finden, warum geraten dieselben nicht auf einen solchen zur Entwicklung passenden Boden auch an anderen Gebieten des Körpers? Wie ist diese Frage, die bisher unberührt blieb, zu erklären? Die kasuistischen Mitteilungen der Forscher berichten sozusagen samt und sonders nur über Zysten mit dem Standorte an den Fingern und im Handteller, so daß selbst die Lehrbücher in stereotyper Weise in diesem Sinne referieren. Sie negieren wohl nicht das Vorkommen auf anderen Körperstellen, doch machen sie in ihrer kurzen Beschreibung stets der Handteller und der Finger Erwähnung.

Nach unserem Dafürhalten ist dieser Umstand nicht nur auf das weit häufigere Vorkommen auf der Hand zu beziehen, sondern auch auf die Tatsache, daß hier die Verhältnisse weit günstiger sind als anderorts zur Erkennung der Gebilde.

Schon den allerersten Forschern fiel es nämlich auf, daß mitunter auf der Hohlhand und an den Beugeseiten der Finger solche Neubildungen zu beobachten sind, die bei der Inzision vollkommen atheromartig erschienen, da ihr Inhalt brei- oder grützeartige Konsistenz zeigt. Es handelt sich somit um atheromartige (echte Retentionsatherome) Neubildungen auf solchen Hautterritorien, auf welchen derlei Gebilde mangels des Follikelapparates nicht vorkommen können.

Dieser besondere Umstand gab Anlaß dazu, später die wahre Qualität und die Erkenntnis der traumatischen Genese dieser auf der Hand sitzenden Tumoren zu konstatieren. Anders gestalten sich aber die Verhältnisse der Diagnose der traumatischen Epithelzysten am Kopfe, Stamme und an den übrigen Flächen des Körpers.

Wenn wir hier derlei atheromenähnliche Zysten finden, werden wir nicht so bald an die traumatischen Zysten der Haut denken, denn jedermann wird dieselben mit einem gewissen Gleichmute für vulgäre Atherome halten, selbst dann, wenn wir als Residuum der vorgeschrittenen Hautläsion eine narbige Linie oder einen Punkt scharf umschrieben sehen. Die wahre Genese der traumatischen Epithelzysten wurde im Jahre 1887 zuerst von *Reverdin* erkannt.



Mit großem Scharfsinne kam dieser Forscher teils auf Grund eigener, teils auf Grund der in der Literatur zerstreut niedergelegten Fälle zur Überzeugung, daß die an den Handtellern und insbesondere an den Beugeseiten der Finger sitzenden atheromartigen Zysten vorwiegend infolge eines Traumas entstehen. *Reverdin* machte diese Neubildungen unter dem Namen »Kystes épidermiques des doigts« bekannt und interpretierte sie in der bekannten Weise. — Die älteren Autoren vor ihm enthalten sehr wenige Daten über diese Zysten und machen derselben nur als unerklärliche Tatsachen Erwähnung.

Ihre wahre Erkenntnis ist einzig allein Verdienst *Reverdins*.

Die »Kystes épidermiques des doigts« sind im Sinne *Reverdins* von Linsen- bis Haselnußgröße, bei Betastüng straff, doch elastischer Natur und nur selten fluktuierend. Oberhalb derselben ist die Haut normal und häufig verschieblich, der Tumor selbst ist mit der Nachbarschaft nicht verwachsen; die Wand der Zysten besteht aus Bindegewebe und Epithelüberzug; der letztere bietet die normale Struktur des Hautepithels dar. Ihr Standort ist fast stets der Handteller oder die Beugeseite der Finger. Ihre Entstehung bezieht er auf eine Hautläsion, wobei eine Partie der Haut in die Tiefe der Wunde geschleudert wird, dort günstigen Boden findet, zu wachsen beginnt und sich zur Zyste entwickelt. Die in der Literatur gesammelten Fälle waren samt den Beobachtungen *Reverdins* der Zahl nach 32. Zu konstatieren ist aber, daß auf die Möglichkeit dieser Genese zuerst *Th. Gross* hinwies, der auf die Idee nach Analogie der traumatischen Iriszysten kam.

Reverdin sagt in dieser seiner Abhandlung bei Beschreibung der feineren Struktur seiner Fälle, daß die Zysten eine bindegewebige Hülle besitzen, in welcher ein dem Epithel der Haut vollkommen gleichender epidermoidaler Überzug sichtbar ist. Nebst diesen beiden konstituierenden Elementen, macht er auch Residuen von Schweißdrüsen Erwähnung, die in der Wand der Zyste saßen.

Die Anschauung *Reverdins* akzeptierten zuerst französische Autoren und interpretierten in diesem Sinne die Zysten. So ein Jahr später *Jonnesco,* der nach einer Verwundung am Handteller eine Zyste sich entwickeln sah. Weiters *Verchère, Labougle, Le Fort, de Manny* u. a. *Labougle* macht von vier Finger- respektive Handtellerepithelzysten Erwähnung und statuiert die Häufigkeit des vorausgegangenen Traumas auf Grund der bekannten literarischen Daten statistisch. Wir werden auf diese Arbeit *Labougles* noch später unten zurückkommen. Größeren Stiles ist auch die Arbeit *Le Forts,* die vier Fälle erwähnt, in denen die Zysten an verschiedenen Stellen des Körpers saßen, darunter dreimal an ungewohnten Stellen.



Der eine Fall ist zitiert auf Grund einer Beschreibung *Girondes* und bezieht sich auf ein 23 Jahre altes Individuum, dessen retroaurikuläre Region eine taubeneigroße Zyste darbot, die auf eine Verletzung vor zehn Jahren rückführbar war. Der zweite erwähnte Fall entstammt der Beobachtung *Rollets,* der an der linken Augenbraue eines 35jährigen Mannes eine taubeneigroße Zyste sah, die nach einem Sturz vor 14 Jahren entstand. Endlich die dritte seltene Lokalisation finden wir im eigenen Falle *Le Forts,* in welchem am Unterschenkel eines 26 Jahre alten Mannes die traumatische Zyste saß. Nach seinem Dafürhalten hängt die Struktur der Wand der Zyste stets von dem Umstande ab, was für Keim im Momente der Läsion in die Tiefe implantiert wurde. Wenn beide Hauptbestandteile der Haut (Epidermis und Korium) in die Tiefe geraten, sind auch Papillen in der Wand der Zyste zu finden, wenn aber nur Epithel (Stratum germinativum) implantiert wird, und fast stets liegt diese Möglichkeit vor, wird die Wand der Zyste ebener Oberfläche sein. — In Deutschland wurde die Lehre der traumatischen Epithelzysten zuerst von *Garrè* entwickelt. Bis zu dieser Zeit, wenn auch der Neubildungen in Lehrbüchern Erwähnung geschah, wurden dieselben als Atherome betrachtet und sah man in denselben Kuriositäten, da in der Handfläche und an den Volarseiten der Finger eine Talgretention unmöglich ist. Auch *Billroth* und *Küster* faßten ihre Fälle in diesem Sinne auf; der letztere Autor erwähnt zweier Fälle, der erste nur eines Falles. Vor *Garrè* trat der allgemeinen Auffassung nur *Franke* entgegen, der die Zysten ebenfalls kennt, doch ganz anders erklärt, da er sie embryonalen Ursprunges hält und in die Gruppe der Epidermoide einreiht. Mit dieser Ansicht *Frankes* werden wir uns ausführlicher befassen müssen.

Garrè war sohin derjenige, der im Jahre 1894 die Lehre *Reverdins* allgemeiner bekannt machte und auf Grund derselben trugen zahlreiche Forscher mit neuen Daten zur Klärung der Frage bei. Er selbst beobachtete zwei Zysten, beide an den Fingern, von welchen die eine bohnengroß ($10 \times 7 \cdot 8$ *mm*), die andere hanfkorngroß war; beide entstanden nach einer Läsion (die eine durch eine Futterschneidmaschine, die andere während einer Operation mit dem *Volkmann*schen Haken).

Der erste Fall war histologisch dadurch charakterisiert, daß den Tumor eine schwach angedeutete bindegewebige Kapsel umgab, innerhalb welcher die Zystenwand durch eine mehrschichtige Epitheldecke gebildet wurde. Der Inhalt der Zyste war breiiger Konsistenz, bestand aus verhornten Epithelmassen, während der Epithelüberzug an der dem Zysteninneren zugekehrten Fläche ebenfalls Verhornung



zeigt. Etwa ein Drittel der Tumorwand bietet sämtliche Merkmale der Haut dar, insoferne selbst Papillen zu finden sind, so daß *Garrè* diesen Teil der Zystenwand für die ursprünglich implantierte Hauptpartie erklärte. *Garrè* beweist diese seine Anschauung auch in einer Abbildung in sehr instruktiver Weise. Im zweiten Falle dieses Forschers erwies der Tumor sich als solid, zeigte kein Lumen und war aus einer einzigen großen Epithelperle mit tiefer konzentrischer Schichtung zwiebelschalenartig aufgebaut. Diese letzteren Fälle sind diejenigen, die dem Postulate *Frankes* rechtgeben, daß wir bei diesen Tumoren nicht von Epithelzysten, sondern von Epidermoiden sprechen müssen, da häufig ein echter Hohlraum gar nicht zustande kommt.

Im selben Jahre hat auch *Blumberg* drei hierhergehörige Fälle publiziert, zwei Zysten an den Fingern, eine im Handteller. Nur im letzteren Falle war die vorausgegangene Läsion nachweisbar, infolge derselben die Zyste, unter 12 Jahren sehr langsam wachsend, Kirschengröße erlangte. *Blumberg* kommt in seiner Arbeit zu dem Schlusse, daß die »Kystes épidermiques des doigts« *(Reverdin)*, die »traumatischen Epithelzysten der Finger« *(Garrè)* und die »Dermoide« des Handtellers sowie die »Atherome« derselben samt und sonders Cholesteatome, Perlgeschwülste sind.

Sehr interessant sind zwei Beobachtungen *Martins*. Beide beziehen sich auf solche Fälle, bei denen an der großen Zehe des rechten Fußes nach der Operation eines eingewachsenen Nagels die traumatische Zyste entstand. Die Zysten kamen nach drei Monaten respektive zwei Jahren nach der Operation zur Beobachtung und während dieser Zeit entwickelte sich die eine zu einer Geschwulst von $^1/_2$ *cm* respektive $^3/_4$ *cm* Durchmesser. Die Größenentwicklung war daher überhaupt nicht im Verhältnisse zur Zeit der Entstehung. Ihr Entstehen erklärt *Martin* in beiden Fällen damit, daß bei der Operation eine zurückgebliebene Matrixpartie sich ablöste und in der Tiefe zur Zyste wurde. — *Bohm* beobachtete drei hierhergehörige Fälle und zwei derselben hat er exstirpiert und einer genauen Untersuchung unterzogen. In einem derselben saß die Geschwulst im rechten Handteller, war taubeneigroß und entstand infolge einer Verletzung mit einem Nagel vor fünf Jahren. Die Wand dieser Zyste war vollständig ähnlich der normalen Struktur der traumatischen Epithelzysten. Der histologische Befund wich nur in der Richtung ab, daß in der Nähe des Balges im Unterhautbindegewebe dichtes Granulationsgewebe zu finden war, in welchem reichlich Riesenzellen zu konstatieren waren. Nach *Bohm* kamen die Riesenzellen infolge des Reizes der sie umgebenden und im Bindegewebe frei liegenden



verhornten Epithelzellen zur Entwicklung, zu welcher Annahme insbesondere eine Publikation *Manasses* Anlaß gab, der bei Untersuchung eines Ohrpolypen ähnliche Verhältnisse fand und zu dem Resultate gelangte, daß die Riesenzellen gegenüber dem zugrunde gegangenen Gewebe (Epithelzellen) eine Assimilationsfähigkeit besitzen. *Bohm* nimmt außerdem nach *Manasse* und *Krückmann* eine bestimmte »lösende« und »verdauende« Wirkung der Riesenzellen an. Es besteht kein Zweifel, daß Riesenzellen in der Umgebung von Zysten vorkommen können, wie dies die Untersuchungen *Kaufmanns, Goldmanns* und anderer Autoren beweisen, und ist ihre Anwesenheit am besten so zu erklären, daß leblose oder in Degeneration befindliche Zellen, die als solche die Rolle eines Fremdkörpers spielen (bei Zysten zugrunde gegangene verhornte Epithelzellen), eine solche Reaktion hervorrufen, daß die auftretenden großen vielkernigen Zellen als »Fremdkörperriesenzellen« zu betrachten sind.

Sehr eingehend ist auch die Arbeit aus der Feder *Wörz'*, der nebst der Beschreibung seiner drei Fälle eine sehr lehrreiche, tabellarische Übersicht über die vor ihm publizierten oder beobachteten traumatischen Epithelzysten bringt. Sein erster Fall ist nicht ganz eindeutig, denn eine sichtbare Kontinuitätstrennung ging nicht vor sich (Hammerschlag), und so können wir nur am Wege des sekundär entstandenen Panaritiums die Möglichkeit der Epithelimplantation annehmen. In diesem Falle wuchs der Tumor in $1^1/_2$ Jahren zu Kirschengröße, während im zweiten und dritten Falle von *Wörz* die Zyste kirschengroß respektive bohnengroß war. Die histologische Untersuchung zeigte die für diese Zysten charakteristische, schon früher erwähnte Struktur. Der histologische Befund war insoferne dem Falle *Bohms* ähnlich, daß auch hier um die Zystenkapsel eine zellreiche Granulation vorhanden war, in welcher abgestoßene, isoliert liegende »Epithelschüppchen« zerstreut lagen, in deren Nachbarschaft Riesenzellen waren.

Zwecks vollkommenen Überblickes der unser Thema berührenden Literatur, müssen wir noch einiger kasuistischer Mitteilungen Erwähnung machen. So berichtet *Trnka* aus seiner militärärztlichen Praxis über sechs Zysten, doch erwähnt er derselben nur in Kürze und bezeichnet dieselben auf Grund ihrer klinischen Erscheinung und ihrem Inhalte nach als Atherome. Sämtliche saßen auf den Fingergliedern und einige unter ihnen erreichten Haselnußgröße. Histologischen Befund oder Anamnese finden wir über diese Zysten nicht verzeichnet, so daß sie nur mit Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der traumatischen Epithelzysten einzureihen sind. Wie es

scheint, hat *Trnka* keine Kenntnis über die traumatischen Epithelzysten gehabt.

Den histologischen Befund vermissen wir auch in der kurzen kasuistischen Mitteilung *Roelens*, der zwei hierhergehörende Tumoren beschreibt, bei einem 18 Jahre alten Manne, respektive bei einer 35 Jahre alten Magd, stets an den Fingern; im letzteren Falle war der Tumor solid, ohne Lumen. Im selben Jahre hat auch *Vulpius* eine traumatische Epithelzyste bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben beschrieben, und zwar an der linken Tibia nach einer Quetschung, die nach elf Monaten an der Stelle der Läsion zu einem haselnußgroßen Tumor wurde. Genauere Untersuchung vermissen wir bei dem Falle. In der englischen Literatur erwähnt bereits vor einigen Jahren *Sutton* in Kürze der traumatischen Epithelzysten und trug er mit einem kasuistischen Beitrag zur Klärung der Frage bei. Sein Fall bezieht sich auf ein 18 Jahre altes Mädchen, an dessen Daumen infolge eines Traumas, und zwar an der zweiten Phalange dieses Fingers eine zirka haselnußgroße Zyste sich entwickelte. *Sutton* gebraucht in seiner Beschreibung sehr richtig den Ausdruck »Implantation Cyst«.

In der neueren Zeit befaßten sich noch einige Autoren mit dieser Frage; darunter *Langemak*, der in Kürze den Fall einer sicher konstatierten traumatischen Zyste erwähnt, bei der er im Handteller nach einem Stich vor $1^1/_2$ Jahren einen bohnengroßen Tumor sich entwickeln sah. — *Wegner* sah und untersuchte vier Fälle. Die Tumoren waren etwa kirschengroß und saßen an der Beugeseite der Finger respektive an der Vola manus. Die histologische Untersuchung hat auch hier ergeben, daß der Epithelüberzug aus drei- bis vierschichtigem Plattenepithel bestand, das dem Lumen der Zysten zugewendet in eine Hornschicht übergeht.

Einer der neuesten Autoren der durch seinen kurzen kasuistischen Bericht zur Klärung der Lehre der traumatischen Epithelzysten beitrug, ist *Mintz,* der vier Fälle sammelte. In sämtlichen seiner Fälle ist das vorausgegangene Trauma als auslösende Ursache sicher nachzuweisen. Die größte Zyste unter seinen Fällen erreichte Haselnußgröße (dritter Fall) und entwickelte sich nach der Verletzung in zwei Jahren. Mit der Frage der traumatischen Epithelzysten befaßten sich in der jüngsten Zeit noch *Henle* (Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau, 11. Dezember 1903) und *M. Klar* (Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 16).

Bei Durchsicht der eben berichteten neueren literarischen Daten finden wir, daß mit den traumatischen Epithelzysten sich ziemlich



viel Autoren befaßten, wiewohl die meisten nur in gedrängter Kürze vom kasuistischen Standpunkte. An anderen Körperstellen als an der Volarseite der Hand kommen die Zysten nur als Unikum vor *(Le Fort)*. Den Gegenstand unserer Abhandlung bietet eine bislang nicht beschriebene Lokalisation, weshalb wir den Fall des näheren beschreiben möchten.

F. N., ein 13 Jahre alter Knabe wurde am 10. November 1903 von seiner Mutter mit der Bitte der Universitätshautklinik überbracht, daß wir seine Geschwulst an der Stirne entfernen mögen. Den interessanteren Fall nahmen wir auf die Abteilung des Herrn Dozenten *Nékám* auf, wo die ausführliche Anamnese und Untersuchung folgendes ergab. Laut Mitteilung seiner Mutter fiel der Knabe vor ungefähr zehn Jahren im Alter von $3^1/_2$ Jahren beim Spielen auf die Stirngegend, bei welcher Gelegenheit ein spitzer Gegenstand ihn an dieser Stelle verletzte. Die Hautwunde verheilte alsdann glatt (angeblich binnen acht bis zehn Tagen) und hinterließ die noch heute sichtbare Narbe an dieser Stelle. Doch schon nach einem Monate sahen die Eltern, daß an seiner vor der Verwundung ebenen und glatten Stirne am Ende der Narbe ein kleiner, erbsengroßer Höcker entstand. Diese Geschwulst, die niemals schmerzhaft war, wuchs seitdem langsam, doch stetig.

Status praesens: An der Glabella, fast in der Mittellinie derselben, eine nußgroße Geschwulst, die ebener Oberfläche, rundlicher Form und breiter Basis ist, festes Gefüge zeigt, doch bei Betastung elastisch ist und bei Druck ihre Form nicht verändert. Oberhalb derselben erscheint die Haut ein wenig verdünnter als unter normalen Verhältnissen und mit einer blaßlividen Schattierung rötlich verfärbt, im übrigen ist sie glatt, glänzend und wegen der starken Spannung nicht abhebbar von der Geschwulst. Die Geschwulst selbst ist an ihrer Basis in geringem Grade verschieblich. Links von derselben ist an der Haut eine schief nach abwärts laufende, 3 *cm* lange und 1—2 *mm* breite Narbenlinie sichtbar, deren oberes Ende in $1^1/_2$ *cm* Entfernung vom Tumor ist, das untere endigt an der unteren Grenze des Tumors. Bei Bewegung der narbigen Hautfläche verschiebt sich dieselbe ohne Hindernis über dem Stirnbein. Abgesehen von der Entstellung der Geschwulst, macht die letztere keine Beschwerden und ist vollkommen schmerzlos. In Anbetracht der Antezedentien und der objektiven Merkmale, hielten wir die Geschwulst mit großer Wahrscheinlichkeit für eine traumatische Epithelzyste, was durch die spätere Untersuchung vollauf bestätigt wurde.

Die Operation wurde unter *Schleich*scher Anästhesie vom Herrn Dozenten *Nekám* vollzogen, wobei die Zyste mit der Kapsel und in



toto aus ihrer Nachbarschaft geschält wurde, mit der sie nur durch loses Bindegewebe vereinigt war. Die die größte Konvexität der Zyste bedeckende, zirka 3 cm^2 messende, eiförmige Hautpartie wurde mit der Geschwulst entfernt. Weder hier (wie dies die spätere Untersuchung ergab) noch anderwärts war der Tumor in irgendeiner engeren Verbindung mit der Haut. Nach Vereinigung der zurückbleibenden Wunde Heilung per primam nach sechs Tagen.

Histologischer Befund: Die Geschwulst legten wir nach der Operation zwecks Fixierung alsbald in 10%iges Formalin, nach der Fixation wurde sie teils in Zelloidin, teils in Paraffin eingebettet und in Schnitten zerlegt. Infolge der fast Nußgröße der Zyste konnten wir dieselbe nicht in toto schneiden, sondern nahmen aus jeder Richtung größere Partien und bereiteten aus denselben mehrere Schnitte. Jenen Teil der Zyste, auf dem wir die deckende Haut beließen, haben wir in Paraffin mittels Serienschnitte zerlegt. Es ist noch hervorzuheben, daß wir die innere Fläche der Zystenwand noch vor der Einbettung in Alkohol von dem Inhalte gereinigt, ausgespritzt und mit kleiner Vergrößerung (Lupe und Zeiß A. A. Objektiv) sorgfältig durchgeprüft haben, um eine mehr minder abweichende Wandpartie nicht zu übersehen.

Erst nachdem wir uns überzeugt hatten, daß in den Wandpartien keine Differenz (Papillen) zu finden ist, gingen wir zur Bereitung der Schnitte über. Die in Paraffin und Zelloidin eingebetteten Schnitte unterwarfen wir verschiedenen Färbungsmethoden (*van Gieson,* elastische Fasernfärbung, Hämatoxylin-Erythrosin, Polychrom-Methylenblau etc.), um in jeder Richtung entsprechende Übersicht zu gewinnen.

Gleich eingangs der histologischen Untersuchung fanden wir, daß die Zystenwand im allgemeinen in ihrem ganzen Verlaufe eine vollkommen gleiche Struktur zeigte, so daß nirgends eine solche Wandpartie zu finden war, die einfachere oder kompliziertere Verhältnisse darbot und von der einheitlichen Struktur abwich. Die bindegewebige Kapsel bildete überall ein vollkommenes Ganzes, doch war sie im allgemeinen dünn und schwach entwickelt, ihre Dicke erschien überall gleich groß. In ihrer Struktur konnte man zwei Schichten unterscheiden; beide etwa gleichmäßig dick. Die innere, mit dem Epithelüberzug zusammenhängende bindegewebige Kapselschicht ist um vieles dichter, gedrängterer Struktur und ihre Kollagenfasern sind massiver. Bei passender Färbung *(Unna-Tänzer, Weigert)* waren zwischen den Kollagenfasern reichlich eingebettete, elastische Fasern sichtbar, die ein Netz bildeten. Diese Schicht sandte nirgends Papillen oder ihnen ähnliche Gebilde gegen den Epithelüberzug aus,



so daß die Grenzlinie zwischen Epithel und Bindegewebe überall fast gerade verlief. Die äußere Schicht der bindegewebigen Kapsel besteht aus ein loses Retikulum bildendem Fasernetz und scheint mit der Epithelzyste nicht in engerem Zusammenhange zu stehen. Diese Schicht ist außerordentlich reich an Blutgefäßen, ihre bindegewebigen Fibrillen sind aber um vieles dünner und sehr verwoben miteinander. Riesenzellen oder verhornte Epithelzellen und deren Fragmente nicht einmal in Spuren zu finden. An jenem Teile der Zystenwand, die mit der sie bedeckenden Haut in Berührung kommt, gestalten sich die Verhältnisse ein wenig anders, denn hier fehlt die äußere lose Schicht vollkommen, da die innere, dichtere Schicht der Kapsel fast ohne Begrenzung mit dem unteren Niveau der Lederhaut zusammenstoßt. Wenn wir derlei Schnitte mikroskopisch betrachten (siehe Fig. 1), erscheint das Bild dermaßen, als ob die Lederhaut auf ihren beiden Oberflächen mit Epithel bedeckt wäre. Die genauere Prüfung ergibt aber sofort die Grenze zwischen Zystenwand und Lederhaut der Stirne, die von einer dünnen, Zellinfiltration zeigenden Schichte gebildet wird.

Die Haut oberhalb der Zyste zeigt mikroskopisch außer geringgradigen Erscheinungen (zerstreut liegende, geringgradige Zellinfiltration) nichts Abnormes.

Der Epithelüberzug ist in der ganzen Zyste vollständig, zeigt keine Unterbrechung und ist im allgemeinen gleichmäßig dick. Schon bei Beschreibung der Kapsel erwähnten wir, daß das Epithel im Bindegewebe eine fast ebene Linie bildet und nirgends Papillen bedeckt; nur stellenweise bildet die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe eine wellige Linie. Der Epithelüberzug besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel und ist in jeder Hinsicht mit dem Typus des Deckepithels der Haut identisch (siehe Fig. 2).

Dementsprechend wird die unterste Schicht von zylindrischen Zellen gebildet, die einen ovalen Kern zeigen. Einwärts von dieser Schicht (dem Lumen der Zyste zugewendet) sind mehrere Zellreihen sichtbar, die teils aus kubischen, teils aus rundlichen Zellen bestehen. Diese werden von einem in einer Reihe stehenden, ausgesprochenen Stratum granulosum bedeckt, von welchem nach einwärts das Stratum corneum folgt. Die platten, kernlosen, verhornten Zellen desselben bilden breite Lamellen, die, fortsetzungsweise in das Lumen der Zyste übergehend, deren wahren Inhalt bilden.

Über den Inhalt der Zyste erübrigt nur noch wenig Bemerkenswertes. Die Eigenschaft desselben haben wir schon vor Einlegung der Präparate in Alkohol erhoben, als wir fanden, daß neben maßigen

verhornten Epithelmengen ab und zu charakteristische Cholestearinkristalle zu konstatieren waren, deren Anwesenheit wir auch mikrochemisch bestätigten. Die die Zyste ausfüllenden, verhornten, kernlosen Epithelmengen haben wir in Formalin, Alkohol und in Schnittpräparaten untersucht, wobei wir deren einzige charakteristische Eigenschaft: die geschichtete, zwiebelschalenartige Anordnung, konstatierten.

Durch die histologische Untersuchung konnten wir uns somit überzeugen, daß die Wand der Zyste aus Epithel und Bindegewebe bestand, und während das erstere identisches Gefüge mit dem Epithel der Haut zeigte, bietet das Bindegewebe die für die Haut charakteristischen Eigenschaften — in erster Linie Papillen — nicht dar. Die Grenzlinie zwischen Epithel und darunterliegendem Bindegewebe erwies sich infolgedessen entlang der ganzen Zyste als ebenen Verlaufes.

Betrachten wir nunmehr die Umstände für die traumatische Entstehung der Zyste und versuchen wir dieselbe anderen Ansichten gegenüber zu bestätigen.

Wir haben erfahren, daß der Knabe vor zehn Jahren eine eingreifende Verletzung erlitt, wobei seine Stirnhaut einriß, als deren Spur noch heute die oben beschriebene Narbenlinie erscheint. Anderseits haben wir auch erhoben, daß die Eltern des Knaben mit Bestimmtheit sich daran erinnern, daß 1—$1^1/_2$ Monate nach dem Trauma erbsengroße Tumoren sich auf der Stirn des Kindes zeigten. Während daher vor dem Trauma keine Veränderung an der Stirne wahrnehmbar war, entwickelte sich nach Abheilung der Läsion alsbald eine kleine Geschwulst. Seit dem Auftauchen wuchs die letztere gleichmäßig und sehr langsam, so daß sie bei der Exstirpation schon nußgroß war. Es entsteht nunmehr die Frage, ob die Entwicklung der Zyste der sicher vorausgegangenen traumatischen Einwirkung zuzuschreiben sei oder nicht? Wenn ja, obwalten im Sinne der divergierenden Ansicht der verschiedenen Autoren noch immer zwei Möglichkeiten, insoferne als die Einwirkung des Traumas einesteils so aufzufassen ist, daß dieses nur eine zufällige auslösende Ursache abgab, welche die in der Tiefe und gleichsam schlummernden embryonalen Epithelkeime zur Wucherung brachte *(Franke)*, anderseits ist auch jene Möglichkeit anzunehmen, daß die Zyste einzig allein infolge des Traumas entstand, in diesem Sinne, daß durch die gesetzte Hautbresche Epithelgewebe unter die Haut gedrückt wurde (*Reverdin, Garrè* u. a.).

Zur Annahme einer Retentionszyste (eines echten Atheromes) können wir in unserem Falle trotz der klinischen Ähnlichkeit nicht gelangen, denn dagegen spricht nicht nur die Vorgeschichte, die



Krankheitsentwicklung und der histologische Befund, sondern vorwiegend jener Umstand, daß unsere Zyste subkutan lokalisiert war und in gar keinem innigen Verhältnisse mit der Haut stand. Hier müssen wir aber hervorheben, daß z. B. nach den grundlegenden Untersuchungen *Chiaris* das Atherom mit der Zeit vollständig subkutan und von der Haut unabhängig gelagert sein kann.

Wir, die wir in dieser Frage entschieden auf dem Standpunkte *Reverdin-Garrès* stehen, sind in erster Linie bestrebt, das Vorliegen desselben auch in unserem Falle nachzuweisen, um hierdurch die Möglichkeit der traumatischen Implantation auch auf die übrigen Stellen des Körpers auszudehnen.

An dieser Stelle müssen wir betonen, daß wir den wichtigsten und positive Beweiskraft darbietenden Grund der *Reverdin-Garrè*schen Ansicht in jenen verhältnismäßig seltenen experimentellen Prüfungsresultaten sehen, die erwiesen haben, daß auf experimentellem Wege versenkte Hautpartien unter geeigneten Verhältnissen zu wuchern beginnen, Boden fassen und zu zystösen Gebilden werden. Diesen Ergebnissen gingen jene experimentellen Tieruntersuchungen voraus, die einzelne Forscher mit Impfungsversuchen in die vordere Kammer des Auges anstellten. So finden wir, daß schon *Dooremal,* nachdem *Rothmund* bereits vor 30 Jahren die Aufmerksamkeit der Okulisten auf die traumatische Genese anrief, auf experimentellem Wege die Richtigkeit dieser Annahme bewies. *Dooremal,* der diesbezüglich an Hunden und Kaninchen 15mal experimentierte, kam zu dem Ergebnisse, daß das in die vordere Kammer inokulierte lebende Gewebe (Konjunktiva, Schleimhaut) mitunter in organischen Zusammenhang mit der Iris kommen kann. Doch deshalb kommt keine echte Iriszyste zur Entwicklung. Diese Experimente hat *Goldzieher* alsbald wiederholt und ist es ihm gelungen, unter fünf Tierversuchen einmal eine Zystenentwicklung an der Iris zu beobachten (in 31 Tagen), die durch Inokulation von Nasenschleimhaut entstand und mit echtem Epithel ausgekleidet war.

Ein Jahrdezennium später machte auch *Masse* ähnliche Experimente, indem er Konjunktivateile und Hautpartikelchen in die vordere Kammer von Tieren inokulierte, und fand, daß das implantierte Stück, obwohl es größtenteils der Resorption anheimfiel, mitunter zu einem zystenähnlichen, epithelialen Tumor wird. Die so entstandenen Zysten waren denjenigen Zysten ähnlich, die nach penetrierender Verletzung der Kornea entstehen, obwohl *Aschoff* nicht der Meinung ist, daß die Iristumoren *Masses* einwandlose Tumoren seien. — Ähnliche Versuche machte später auch *Hosch,* der zu diesem Ende insgesamt



25 experimentelle Implantationen machte, und fand, daß in solchen Versuchen, bei welchen er Hautpartien in die Vorkammer der Kaninchen implantierte, echte Zysten entstanden, die er mit Atheromen verglich und auf Retention der Hautdrüsen bezog.

Für unsere Aufgabe wichtiger erscheinen jene Versuche, die positiven Beweis liefern hierfür, daß subkutan implantierte Hautpartien unter geeigneten Verhältnissen zu Zystenbildungen führen können. Sehr interessant und grundlegend in dieser Richtung sind die Untersuchungen *Kaufmanns,* die mit voller Bestimmtheit die experimentelle Entstehung dieser Zysten beweisen. Sein Verfahren, das er »Enkatarrhaphia« nannte, bestand darin, daß er am Kamme und Barte von Hähnen ein 5—10 *mm* breites, ovales Hautstück umschnitt und nachdem er in dessen Nachbarschaft die Haut inzidierte, zog er dieselbe über den umschnittenen Lappen zusammen und vereinigte sie. Bei diesem Verfahren war das Resultat konstant: das Epithel der versenkten Haut ging niemals zugrunde, sondern wucherte stets. Die aufgebogenen Enden des versenkten Epithels kamen alsbald durch aktives Wachsen einander näher, um endlich, von allen Seiten geschlossen, zur Zyste zu werden. Die Zystenbildung war schon in drei Wochen beendet, doch wesentliches Weiterwachsen konnte er nicht mehr konstatieren. Ähnliche Versuchsreihen publizierte auch *Schweninger* später, der, an Hunden dasselbe Verfahren befolgend wie *Kaufmann,* Haut- und Brustdrüsenteilchen versenkte. Seine Versuche gingen mit verschiedenem Resultate einher, doch entwickelten sie sich meist so, daß das versenkte Epithel sich emporkrümmte, sich abrundete und zur Epithelzyste wurde, die von außen Bindegewebe umgab. *Schweninger* sah an diesen Zysten auch langsames Wachstum, insbesondere bei jungen Tieren.

Über histologische Untersuchungen berichtet dieser Forscher nicht und so stehen uns keine genaueren Daten zur Verfügung, obwohl er, diese seine Experimente in einer früheren anderwärtigen Publikation berührend, erwähnt, daß diese Zysten atheromähnliche Struktur haben, wozu mitunter auch die papillären Auswüchse der Zystenwand sich gesellen.

Hierhergehörende Implantationsversuche machte in großer Ausdehnung auch *Ribbert,* der an verschiedenen Stelle, so unter anderem unter die Haut, in die Bauchhöhle Hautstücke, Konjunktival- und Trachealschleimhautstücke implantierte, aus denen häufig mit Epithel ausgekleidete Zysten entstanden, doch stets nur dann, wenn mit dem versenkten Epithel gleichzeitig Bindegewebe verbunden war. Das versenkte Epithel krümmt sich auch nach diesem Forscher empor,



wird konkav und schließt sich alsbald in Form einer Zyste, ohne daß das mitversenkte Bindegewebe hierbei in aktiver Weise beteiligt wäre. Das neugebildete Epithel ist laut Erfahrung *Ribberts* verschieden vom Originalepithel, da es infolge seiner geringeren Differenzierung eine niedrigere Entwicklungsstufe zeigt (geringere Schichtung, geringergradige Verhornung). Während seiner Untersuchungen kam er auch zu der Erfahrung, daß bei aus ganzen Hautpartien entstandenen Zysten das ursprünglich implantierte Stück nur aus dünnschichtigen kubischen Zellen besteht, ja mitunter nur eine Schicht bildet.

Alle diese jetzt erwähnten Untersuchungen zeigten somit zweifelsohne, daß auf experimentellem Wege und unter geeigneten Verhältnissen implantierte Epithelpartien, so in erster Linie Hautpartien, zu mit Epithel ausgekleideten Zysten führen können.

Unzweifelhaft richtig ist somit auch, wenn wir per analogiam schon auf Grund dieser Experimente die Möglichkeit annehmen, daß bei am Menschen geschehenen Hautverletzungen auch derlei Epithelsenkungen vorkommen können, die, vollständig das Experiment imitierend, zur Bildung von Zysten führen können. Ja selbst das ist sichergestellt, daß das zufällige Trauma und die Natur mitunter weit geschickter diese Implantation vollführt, als die Forscher mit ihren am besten ausgedachten Experimenten!

Daß im Anschlusse an Verletzungen die von der Haut abgetrennten Epithelpartien tatsächlich in die Tiefe geraten können, haben *Poulet* und *Le Fort* an menschlichen Leichen tatsächlich demonstriert; der letztere konnte nach gesetzten Wunden mit stumpfen Instrumenten mikroskopisch in der Tiefe der Läsion Epithelzellen aus der *Malpighi*schen Schicht nachweisen. Interessant sind jedoch jene Erfahrungen *Le Forts,* daß diese Experimente in positiver Richtung nur am Fuße und an der Hand gelingen. — Es ist nun notwendig, auch jener Ansichten zu gedenken, die die in Frage kommenden Zysten bezüglich ihrer Ätiologie und Pathologie anders deuten.

So war zunächst *Franke* der Repräsentant jener Ansicht, daß die im Handteller und an den Beugeseiten der Finger vorkommenden Zysten nicht traumatischer Genese sind. Seine Anschauung formierte sich, als er einen multiplen, mit dem konventionellen Namen belegten Fall von Atherom untersuchte und fand, daß die Tumoren nicht echte Atherome (Retentions des Follikelapparates der Haut), sondern ein charakteristisches Gepräge zeigende Hautzysten waren mit besonderer Epithelanordnung und bestimmten Papillen. *Franke* nannte dieselben Epidermoide, gegenüber jenen Dermoiden, deren Wandung wenigstens Haarfollikeln und Drüsen enthält, doch deshalb nahm er



für beide Bildungen die gleiche Ätiologie an. Sämtliche Tumoren somit, die ihrer Struktur nach Epidermoiden entsprechen (auch ein Teil der traumatischen Epithelzysten), entstehen aus im embryonalen Leben zustande gekommener Epithelzellenabschnürung. In seinen späteren Publikationen reflektierte *Franke* notgedrungen auch auf die Ansicht *Reverdins* und erörterte, daß die traumatische Genese der in Frage stehenden Zysten nicht wahrscheinlich ist. Gleichzeitig bestätigte er, daß die *Reverdin-Garrè*schen Zysten eine gleiche Ätiologie mit seinen Epidermoiden besitzen, mit anderen Worten, daß dieselben aus Abschnürung von fehlerhaften Epitheleinsenkungen im embryonalen Leben und deren Separation entstehen. Zur Erklärung des Umstandes, daß mitunter auch im vorgeschritteneren Alter (*Reverdin* beobachtete am Daumen eines 67 Jahre alten Mannes eine haselnußgroße Zyste, die in einem Jahre entstand) Zysten zur Entwicklung kommen, nimmt *Franke* an, daß dieselben aus embryonalen Keimen, die im Unterhautzellgewebe latent blieben, durch ein Trauma als auslösendem Reiz entstanden sind.

Diese seine Ansicht paßt sich in großem Maße der *Cohnheim*schen Anschauung an und ist der geistreiche Ausspruch *Kaufmanns* über die *Cohnheim*sche Theorie hier am Platze: »Die Dornröschennatur der embryonalen Zellen will uns nicht recht einleuchten.« *Franke* sieht den Reiz der embryonal abgesackten Epithelkeime auch im Eintreten der Pubertät, zu welcher Zeit die epithelialen Gebilde einer gesteigerten Lebensfunktion anheimfallen. Daß *Franke* das Trauma als ursächliches Moment der in Frage kommenden Zysten im allgemeinen verwarf, hierzu trägt das Moment in großem Maße bei, daß in den von *Reverdin* und anderen aus der Literatur gesammelten Fällen es nicht immer gelang, in der Krankheitsvorgeschichte ein Trauma oder eine Narbe zu finden. In dieser Hinsicht scheint auch die Statistik *Labougles* den Standpunkt *Frankes* zu stützen, insoferne als er in 42 Fällen von Epithelzysten nur 16mal die traumatische Ursache nachweisen konnte, in 26 Fällen aber überhaupt nicht. Dies überrascht tatsächlich, denn a priori scheint es plausibel, daß zum Zustandekommen der Implantation die Läsion notwendigerweise intensiver oder mindestens dermaßen sein muß, daß sie im Gedächtnisse des Kranken haften bleiben muß, anderseits müssen was für geringe Spuren (Narbe) auch immer zurückbleiben, die die Eingangspforte an der Haut zeigen. Doch dieser Umstand ist nach unserem Dafürhalten nicht unbedingt erforderlich zum Zustandekommen einer jeden sogenannten traumatischen Epithelzyste, da wir nicht wissen und es experimentell bisher nicht beweisbar erschien,



daß eventuell was für geringe Epithelpartie schon genügend ist hierfür, um unter entsprechenden Verhältnissen weiterzuwuchern und zu einer Zyste zu werden. Und so ist anzunehmen, wenigstens nicht in Abrede zu stellen, daß die Möglichkeit besteht, laut welcher ein einfacher Nadelstich oder eine andere punktförmige Verletzung genügendes Gewebe in die Tiefe schleudert, wodurch eine Zyste entsteht. Dann dürften wir nicht einmal eine Narbe in der Gegend der Zyste finden, insbesondere wenn das Postulat *Reverdins,* die Heilung per primam, mitwirkte und das Individuum noch in jüngeren Jahren war anläßlich der Verletzung.

Der Mangel der Erinnerung an die eventuell sehr geringfügige Verletzung kann schon deshalb nicht gegen die Annahme *Reverdin-Garrès* sprechen, denn der langsam sich entwickelnde Tumor kommt alsdann sehr spät zur ärztlichen Beobachtung (im Falle *Gross'* nach 24 Jahren), wobei das Forschen nach einem Trauma fruchtlos blieb.

Anderseits klammert sich *Franke* in einer späteren Publikation auch nicht so fest mehr an die embryonale Genese seiner Epidermoide (darunter auch die in Frage stehenden Zysten), sondern gibt zu, daß bei erwiesenem Trauma die *Reverdin-Garrè*sche Ansicht zu Recht besteht und sagt folgendes: »Selbstverständlich lasse ich die Erklärung *Garrès* gelten für alle die Geschwülste, für die eine Verletzung als Entstehungsursache nachgewiesen werden kann.« Somit negiert auch *Franke* nicht die traumatische Genese der Epidermoide (Epithelzysten), wiewohl aus jeder seiner Zeilen hervorgeht, daß er dies nur ausnahmsweise gelten lassen will.

In unserem Falle waren die Verhältnisse genug klare. Kurz rekapituliert: Eingreifende Verletzung, der entsprechend eine noch jetzt sichtbare narbige Linie erscheint. Am unteren Ende derselben nach dem Trauma ein alsbald entstehender Tumor, der dieselben Erscheinungen zeigt (makro- und mikroskopisch), die die Autoren für Epithelzysten traumatischer Genese als charakteristisch betrachten. Abweichend ist nur die Lokalisation, denn abgesehen von ein bis zwei Fällen, sah man diese Zysten ausnahmslos bisher an den Volarflächen der Finger und in der Hohlhand. Möglich, daß die Verhältnisse am Kopfe ungünstiger sind zur Entstehung der Zysten, obwohl es uns wahrscheinlicher erscheint, daß man dieselben hierorts für Atherome hielt (im konventionellen Sinne). Doch auch jener Umstand ist zu erwägen, daß die im Laufe des Lebens vorkommenden kleineren und größeren Hautverletzungen in der Überzahl der Fälle die Hand betreffen, denn diese ist den mechanischen Irritationen am meisten ausgesetzt und so prävaliert hier ihre Zahl. Am allerwichtigsten ist,



daß eine solche Implantation stets für eine zufällige Eventualität zu halten ist, deren Möglichkeit von dem Zusammentreffen vieler Umstände abhängt, und so ist es leicht einzusehen, daß dort, wo im übrigen die Verletzungen selten sind (z. B. Gesicht, Stamm), eine erfolgreiche Epithelimplantation zu den größten Seltenheiten gehört.

Wenn allenfalls die Möglichkeit der Implantation auf der Hand und am Fuße feststeht, was heute bereits als erwiesen betrachtet werden kann, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß in dieser Richtung die Stirnhaut keine Ausnahme bildet.

Ich kann es nicht verabsäumen, meinem Vorstande, Herrn Universitätsdozenten Dr. *Ludwig Nékám*, für die freundliche Überlassung des Falles meinen ergebenen Dank zu sagen. Desgleichen bin ich Herrn Prof. Dr. *Otto Pertik* zu Dank verpflichtet, der es uns ermöglichte, daß wir in seinem Institute über ein gesondertes Laboratorium verfügen, woselbst ich auch diese meine Arbeit ausführen konnte.

Literatur.

Aschoff, Zysten. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. II. Jahrg. 1895, S. 456.

Blumberg, Über sogenannte »traumatische Epithelzysten«. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1894, Bd. XXXVIII, S. 605.

Bohm, Traumatische Epithelzyste. Virchows Archiv. 1896, Bd. CXLIV, S. 276.

Chiari, Über die Genese der sogenannten Atheromzysten usw. Zeitschrift für Heilkunde. 1891, Bd. XII.

Dooremaal, Die Entwicklung etc. Archiv für Ophthalmologie. 1873, Bd. XIX, S. 354.

Franke, Über die Atherome. Archiv für klinische Chirurgie. 1887, Bd. XXXIV.

Franke, Dermoid oder Epidermoid? Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 36.

Franke, Über die Dermoide. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895, Bd. XL, S. 197.

Franke, Zur Frage der Entstehung der Epidermoide. Zentralblatt für Chirurgie. 1898, Nr. 14, S. 368.

Garrè, Über traumatische Epithelzysten der Finger. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1894, Bd. XI, S. 524.

Garrè, Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I, Heft 1.

Goldzieher, Über Implantation in der vorderen Augenkammer. Archiv für experimentelle Pathologie. 1874, Bd. II, Heft 6.

Hosch, Experimentelle Studien über Iriszysten. Virchows Archiv. Bd. XCIX, S. 449.

Kaufmann, Über Enkatarrhaphie von Epithel. Virchows Archiv. Bd. XCVII, S. 236.

Labougle, Anatomie, pathologie et pathogénie des kystes épidermiques etc. Paris 1889.



Langemak, Ein Beitrag zur Kasuistik der Epidermoide etc. Zentralblatt für Chirurgie. 1899, Nr. 3, S. 88.

Le Fort, Contribution à l'étude de kystes derm. traumatiques. Revue de Chirurg. 1894, vol. XIV, pag. 1013.

Martin, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelzysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1896, Bd. XLIII, S. 597.

Masse, Compt. rend. de l'academ. d. sciences. 1881. Nouvelles expér. sur les greffes iridiennes etc. Ref.:

Mintz, Zur traumatischen Entstehung von Epithelzysten. Zentralblatt für Chirurgie. 1900, Nr. 25, S. 644.

Reverdin, Kystes épidermiques des doigts. Revue méd. de la Suisse rom 1887, vol. VII, 3—4.

Reverdin, ibidem. 1889.

Ribbert, Experimentelle Erzeugung von Epithel- und Dermoidzysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1898, Bd. XLVII, S. 164.

Schweninger, Einige Bemerkungen über Wachstum etc. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1881, 9—10.

Schweninger, Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten etc. Charité-Annalen. XI. Jahrg. 1886, S. 642.

Sutton, Implantation cyst. of the thumb. British med. Journal. 1895, pag. 46[2].

Török, Über die Entstehung der Atheromzysten etc. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891, Bd. XII, S. 10.

Trnka, Eine seltene Prädilektionsstelle von Atheromen. Zentralblatt für Chirurgie. 1898, S. 164.

Vulpius, Zur Kasuistik der traumatischen Epithelzysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Ibidem.

Wegner, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelzysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899, Bd. I, S. 201.

Wörz, Über traumatische Epithelzysten. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1897, Bd. XVIII, S. 753.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Durchschnitt der die Zyste bedeckenden Stirnhaut, der sich unten eine Partie der traumatischen Epithelzyste anschmiegt. Die Grenze zwischen der Stirnhaut und der Zystenwand zeigt die Schicht der mäßigen Zellinfiltration.

Fig. 2. Eine andere Partie der Zystenwand in starker Vergrößerung. Die mehrschichtige Plattenepitheldecke ist strukturell vollkommen identisch mit der Epidermis der Haut und zeigt deren sämtliche Schichten in scharfer Weise.



(Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik in Prag.)

Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft.

Von

Otto von Franqué und **A. Garkisch.**

(Mit 18 Figuren im Texte und Tafel IV und V.)

Die beiden in den folgenden Zeilen zu beschreibenden Präparate wurden mit einigen anderen am 27. Mai 1904 im Verein deutscher Ärzte zu Prag makroskopisch demonstriert[1]); bei der Untersuchung derselben in Serienschnitten mußte das erste derselben eine Umdeutung erfahren und bot so interessante Verhältnisse dar, daß eine genaue Schilderung sich verlohnt; das zweite reiht sich als vierte, genauer untersuchte jugendliche interstitielle Gravidität den Beobachtungen von *Ulesko-Stroganowa*[2]), *Bosse*[3]) und *Heinsius*[4]) an. (Der fünfte, neuester Zeit entstammende Fall von *Raschkes*[5]) wird von *Werth* nicht anerkannt.)

1. Implantation des Ovulums in einem nach dem Uterus zu blind endigenden Tubengang; sekundäre Ruptur der Tube fern von der Plazentarstelle nach vollständiger Ausstoßung des dreiwöchentlichen Ovulums aus der Fruchtkapsel.

Krankengeschichte. Sophie Schi., 30 Jahre alt, drei normale Geburten, Abort vor zehn Jahren. Letzte Periode am 22. März 1904; 14 Tage nach Ablauf derselben wurde wegen geringen Blutabganges und wehenähnlicher Schmerzen im Unterleib ein Arzt konsultiert, der nur Hydrastis verordnete. Einige Tage danach, am 14. April, kam Patientin wegen Andauer ihrer Beschwerden in die ambulatorische Sprechstunde der Klinik, wo sie unter den Erscheinungen einer schweren inneren Blutung zusammenbrach, noch bevor sie untersucht wurde. Sofortige Operation; sehr reichlich flüssiges Blut in der Bauch-

[1]) *v. Franqué,* Über Blutungen in die freie Bauchhöhle bei Extrauterinschwangerschaft. Prager medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 24.

[2]) Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1902, 15.

[3]) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904, 52.

[4]) Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904, 20, Ergänzungsheft.

[5]) Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1903, 17, Ergänzungsheft.



höhle, es blutet noch aus einer Öffnung im lateralen Teile der rechten aufgetriebenen Tube fort (siehe Fig. 1 *a*). Exstirpation der rechten Adnexa. Geheilt entlassen am 1. Mai 1904. Im August 1904 stellt sich Patientin wieder vor, sie ist im zweiten Monat intrauterin schwanger.

Beschreibung des Präparates. Die entfernte Tube ist etwa $4^1/_2$ *cm* lang, etwa $1^1/_2$ *cm* von der Abtragungsstelle entfernt beginnt eine fast kugelige Auftreibung, der eine seichte Furche und dann wieder eine etwas geringere Auftreibung folgt; an diese schließt sich eine $^1/_4$ *cm* im Durchmesser haltende Kontinuitätstrennung (Fig. 1, *a*) an, die bei der Operation für eine Ruptur gehalten, bei der Demonstration

Fig. 1. Fig. 2 *a*.

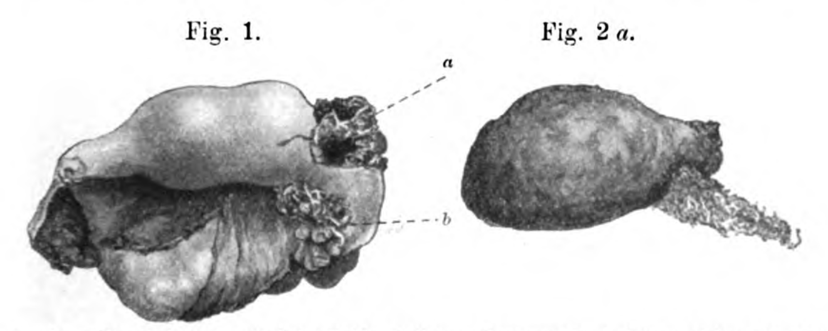


Fig. 1: Graviditas isthmica, natürliche Größe. Fall 1. *a* Rupturstelle, *b* Ostium abdominale tubae.
Fig. 2: Das in der Bauchhöhle aufgefundene, das Ei bergende Blutgerinnsel.

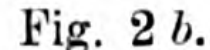


Fig. 2 *b*.



Von unten, eröffnet.

aber irrtümlicherweise als Ostium abdominale bezeichnet wurde, mit dem sie infolge der vorquellenden hyperämischen Schleimhautfalten große Ähnlichkeit hatte. Erst die vollständige Untersuchung des Präparates in Serienschnitten zeigte, daß es sich doch um eine Ruptur handelte, während das Ost. abdominale (Fig. 1, *b*), von frischen fibrinösen Auflagerungen umgeben, dicht an den tubaren Pol des Eierstockes herangezogen war. Der Tubenkanal verläuft von der Rupturstelle fast rechtwinkelig geknickt in einer Länge von 1 *cm* zum Ost. abdominale nach unten.

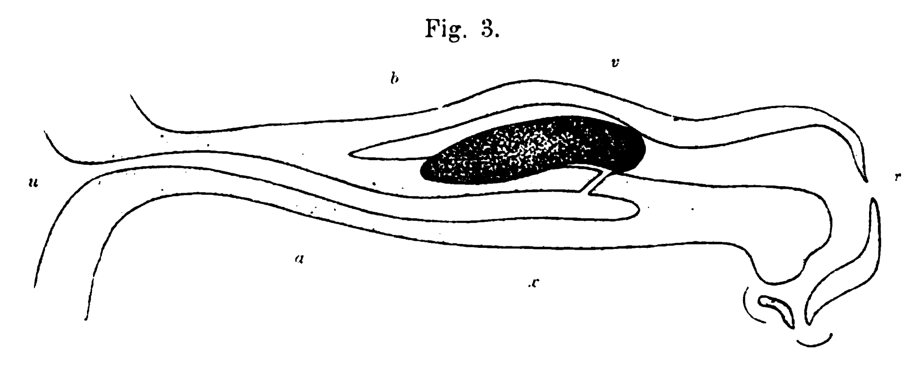
In den reichlichen, aus der Bauchhöhle entfernten Blutgerinnseln fand Dr. *Garkisch* ein mandelförmiges, derbes, fibrinöses Gerinnsel (Fig. 2, *a*), das sowohl der Größe als der Form nach ziemlich genau der Auftreibung der Tube vor der Rupturstelle entspricht, indem es



wie diese zwei kugelige Auftreibungen und dazwischen eine Furche aufweist. Nachdem sich bei genauer Betastung ein Teil der Fibrinschale wie ein Deckel abgelöst hat, kommt das etwas in die Länge gezogene, noch rings von Zotten umgebene, vollkommen frisch und normal aussehende Ovulum zum Vorschein; es entspricht seiner Größe nach der auch anamnestisch sich ergebenden Schwangerschaftsdauer von etwa drei Wochen.

Die Tube wurde in *Müller*-Formol fixiert, in Zelloidin eingebettet und von Dr. *Garkisch* in fünf Blöcken in eine lückenlose Serie von 800 Schnittten zerlegt. Das Endergebnis der Untersuchung ist in Fig. 3 in doppelter Vergrößerung schematisch dargestellt.

Fig. 3.



Schematischer Längsschnitt der Tube mit dem dunkel punktierten Eibett. *u* Uterushöhle. *a* Uterinwärts offener, abdominalwärts blind endigender Tubengang. *b* Uterinwärts geschlossener, abdominalwärts offener Tubengang. *x* Kommunikation zwischen beiden, im Verhältnis zur übrigen Figur stark vergrößert. *v* Sekundäre Verbindung der Eikapsel mit der Tubenwand. *r* Rupturstelle. *o* Ostium abdominale.

Das in den Uterus einmündende Tubenlumen *a* enthält nur Blut, keinerlei Eibestandteile; es endigt abdominalwärts blind; etwa 1 *cm* von der uterinen Abtragungsstelle entfernt beginnt oberhalb des Tubenlumens *a* ein zweiter, nach dem Uterus zu blind endigender Tubenkanal *b*, welcher sich ununterbrochen bis zum Ostium abdominale der Tube verfolgen läßt. Beide Kanäle haben eine wohlausgebildete Schleimhaut und eigene Muskulatur und sind anfänglich durch eine breite Schicht lockeren Bindegewebes und die aus dem Mesosalpinx aufsteigenden großen Gefäße voneinander getrennt (siehe Fig. 4); sie nähern sich aber allmählich, ihre Muskulatur vereinigt sich, die trennende Muskelschicht verschwindet auf eine 25 (15—20 μ dicke) Schnitte der Serie umfassende Strecke, so daß die Mukosa beider Gänge aneinanderstößt, aber nur in drei Schnitten läßt sich ein Zusammenhang beider Lumina in Gestalt kapillarer Spalträume zwischen dem Labyrinth von Falten und Pseudodrüsen nachweisen, die den ineinander übergehenden Schleimhautschichten beider Gänge angehören.



(Siehe Fig. 3 und Fig. 7, die Kommunikation der Deutlichkeit halber im Verhältnis zur ganzen Zeichnung stark vergrößert.) Nachher tritt wieder eine vollständig trennende Muskelschicht zwischen Lumen *a* und *b* auf, und ersteres endigt bald kuppelförmig. Im Lumen *b* findet sich die Implantation des Ovulums, und zwar uterinwärts von der eben erwähnten mikroskopischen, siebförmigen Kommunikation mit Lumen *a*.

Das Ovulum, oder vielmehr die Eikapsel mit Zottenresten, da ja das Ei ausgestoßen ist, beginnt in der Schnittserie in Schnitt 235 in

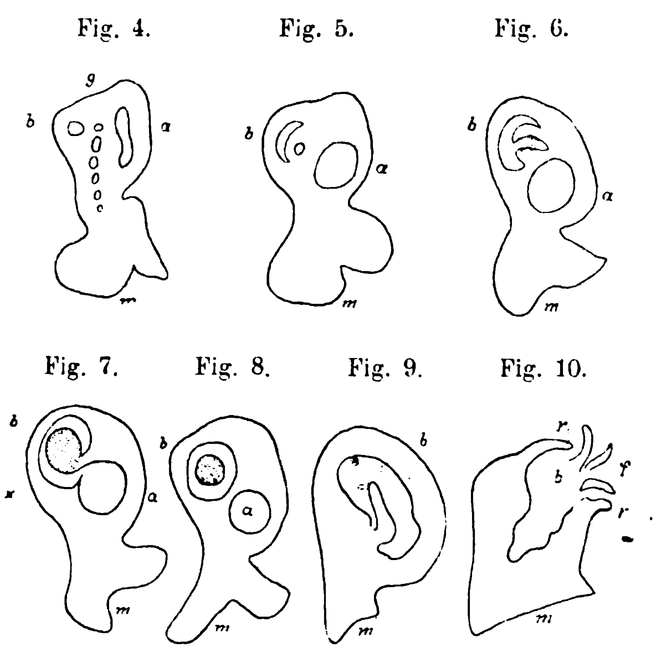


Fig. 4—10. Pausen der Serienschnitte 202 (4), 235 (5), 300 (6), 310 (7), 334 (8), 382 (9), 500 (10). Das Eibett ist dunkel punktiert. *a* Das nach dem Uterus offene Tubenlumen. *b* Das nach dem Uterus blind endigende Tubenlumen. *g* Gefäße. *m* Mesosalpinx. *r* Durchrissene, stark verdünnte Tubenwand. *f* Prolabierte Tubenfalten (halbschematisch). Die Kommunikation (*x*) zwischen Lumen *a* und *b* ist der Deutlichkeit halber stark vergrößert, sie ist auf den Präparaten bei natürlicher Größe nicht zu erkennen.

der Tiefe der Muskulatur des Tubenlumens *b* (siehe Fig. 5), nähert sich dann rasch dem Lumen (Fig. 6) und wölbt sich in dieses immer stärker vor (Fig. 7).

Das Tubenlumen *a* ist schon in den ersten Schnitten uterinwärts ringsherum jenseits der Ringmuskelschicht umgeben von einem Kranz reichlich entwickelter drüsiger Gänge und Zystchen, die mit der sie umgebenden Muskulatur das typische Bild der Salpingitis nodosa oder des Tubenwinkeladenomyoms ergeben. Auf zahlreichen (mindestens 12) verschiedenen Stellen sieht man Verbindungsgänge, welche, die Ringmuskulatur durchbrechend, vom Tubenlumen in das Gewirr der

drüsigen Gänge führen. Bemerkenswert ist, daß sich an mehreren (mindestens 6) Stellen in Falten und Pseudoglomerulis dieser oft dicht unter der Serosa liegenden Zystchen eine sehr schön ausgebildete deziduale Reaktion findet (siehe Fig. 11, Tafel IV), und zwar schon lange bevor sie im Tubenlumen *a* selbst auftritt, wo sie überhaupt nur geringfügig ist. Da, wo der Tubenkanal *b* beginnt, haben die drüsigen Gänge fast vollständig aufgehört.

In beiden Tubenlichtungen finden sich starke entzündliche Veränderungen; das subepitheliale Bindegewebe ist verdickt und rundzellig infiltriert; und es finden sich sehr reichliche Verwachsungen der Falten untereinander, und zwar auch im Lumen *b* abdominalwärts von der Eiimplantation, das Epithel ist wohl erhalten und im Lumen *b* sogar in lebhafter Wucherung begriffen (Kernteilungsfiguren!). Die Schleimhaut des Lumens *b* zeigt nicht nur einzelne, fleckförmig auftretende Deziduazellhaufen, sondern sie ist entsprechend der Gegend, wo in der Tiefe die äußersten Zotten liegen und die Eikapsel sich der Schleimhaut von der Tiefe her allmählich nähert, ganz analog einer jungen uterinen Decidua compacta verändert; die vergrößerten Bindegewebszellen liegen in einer lockeren, wie ödematösen Zwischensubstanz, dazwischen finden sich reichliche Kapillaren und Leukocyten. Die ganze Partie unterscheidet sich schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre lichtere Färbung von der Umgebung (siehe Fig. 12, *D* auf Tafel IV). Ihrer Lage nach entspricht diese Schleimhautstrecke einer richtigen Decidua capsularis.

Aber auch in der Muskulatur, die das Eibett und Tubenlumen trennt und die an die Basis des Eibettes grenzt, ist die von *Werth*[1]) und anderen bestrittene deziduale Reaktion ganz unverkennbar, ebenso unverkennbar freilich die Infiltration und allmähliche Ersetzung des mütterlichen Gewebes durch fötale Elemente von der Eiperipherie aus. Doch läßt sich allenthalben der Übergang auch der mütterlichen Bindegewebszellen in große Deziduazellen verfolgen. Stellenweise wird diese Entstehung der großen Zellen auch dadurch erwiesen, daß sich in den am weitesten von der Eiperipherie entfernten Muskelschichten schon eine starke Vermehrung der zuerst nicht weiter veränderten Bindegewebskerne erkennen läßt. Nach dem Ei zu vergrößern sie sich dann, werden spindelig, gewinnen einen immer größer werdenden Protoplasmaleib und drängen sich in dichten, den Muskelfasern parallel laufenden Zügen zwischen diese ein, ohne jedoch zunächst Ähnlichkeit mit Langhanszellen oder synzytialen Elementen zu haben; erst in unmittelbarer Nähe der Eiperipherie gehen sie in die großen blasigen

[1]) v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. 1904, Bd. II.



Gebilde über, die den Abkömmlingen der *Langhans*-Zellen so ähnlich sind. Diese letzteren sind aber bekanntlich nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren klein und dicht gedrängt nur im unmittelbaren Zusammenhang mit Chorion oder Zotten, aber desto größer, verwaschener und zerstreuter, »deziduazellähnlicher«, je weiter sie von der Eiperipherie entfernt sind. Wenn wir daher in der Richtung von der Zellperipherie nach auswärts noch jenseits dieser Schicht, wo großzellige Elemente fötaler und mütterlicher Herkunft untermischt das Gewebe diffus durchsetzen, wieder Anhäufungen kleinerer deziduazellähnlicher Elemente, wie beschrieben, finden, so ist dies ein Beweis dafür, daß diese Zellen wirklich dezidual veränderte Bindegewebszellen der Muskelinterstitien sind. Ganz die gleiche deziduale Reaktion des intermuskulären Gewebes findet sich überdies auch jenseits des Tubenlumens *a*, auf der anderen Seite des ganzen Präparates, in weiter Entfernung von den fötalen Bestandteilen. Auch die erst jüngst von *Fellner*[1]) wieder ausführlich geschilderten dezidualen Veränderungen in den Gefäßwandungen, unabhängig von der Nachbarschaft fötaler Teile, sind vorhanden.

An verschiedenen Stellen ergeben sich schöne und klare Bilder der Aufquellung, fibrinösen Degeneration und schließlich des Zerfalles der Muskelfasern, an die sich Zotten oder *Langhans*sche Zellsäulen unmittelbar angelegt haben. Einzelne der Zottenausläufer liegen nämlich tief unterhalb der geschlossenen Trophoblastschale (Fig. 12, *Tr*) und der sich anschließenden dezidual veränderten Muskelschicht, unmittelbar zwischen den Muskelbündeln, nicht in vorgebildeten Hohlräumen, wie die Verfolgung in der Serie ausweist (Fig. 12, *Z*, Tafel IV). Sie können dorthin nur durch aktives Wachstum, nicht durch passives Verschlepptwerden gelangt sein.

Während im Anfang die in der Tiefe der Wand gelegenen Eiteile vom Tubenlumen *b* durch Muskularis und dezidual veränderte Schleimhaut getrennt sind, nimmt im Verlauf der Serie die Durchsetzung dieser Trennungsschicht mit fötalen Elementen rasch zu, so daß bald eine kompakte Trophoblastschale zu erkennen ist, auf die tubenlumenwärts nur noch eine dünne Schicht fibrinös degenerierten mütterlichen Gewebes folgt. In Schnitt 290 grenzen die fötalen Massen unmittelbar ans Tubenlumen, in Schnitt 300 kommuniziert das zusammengefallene Eibett durch eine Lücke direkt mit der Tubenlichtung (Fig. 12, *L*); diese Stelle kehrt in der Serie immer wieder, die Öffnung wird bald breiter und es treten durch sie fötale Zotten

[1]) Archiv für Geburtshilfe. 1904, Bd. LXXIV.



und Trümmer von *Langhans*schen Zellsäulen und syncytialen Massen in den Tubenkanal aus. Die Lücke stellt also den Querschnitt dar des Längsrisses der Kapsularis, durch welchen das Ei in das Tubenlumen ausgetreten ist. Das ursprüngliche halbmondförmige Lumen der Tube *b* zieht sich auf beiden Seiten immer mehr um das nach innen vorspringende Ei herum, letzteres hängt bald nur durch einige ganz dünne Falten mit der Wand zusammen, zuletzt liegt es scheinbar frei im Lumen (Fig. 13, Tafel V), doch ist die noch Zottenreste enthaltende Trophoblastschale auch hier bis auf die oben beschriebene Öffnung noch rings umgeben von tubarem mütterlichem Gewebe und Tubenepithel. Nachdem die Kuppe der Trophoblastschale zum Teil mit, zum Teil ohne diesen Überzug des von ihr emporgehobenen und vorgestülpten Tubengewebes von Schnitt 334—370 absolut frei innerhalb des Tubenlumens lag, tritt sie von Schnitt 371 ab wieder in Zusammenhang mit der Tubenwand an drei Stellen, und zwar so, daß an den betreffenden Schleimhautfalten das Epithel schwindet und ein diffuses Eindringen von *Langhans*-Zellen und Syncytialmassen in das dezidual veränderte Gewebe statthat; es handelt sich also nicht um eine bloße Anlagerung, sondern um eine wirkliche Verwachsung der peripheren Kuppe der Trophoblastschale mit der gegenüberliegenden Tubenwand. Die in der Muskularis versenkten und in der zusammengefallenen Eikapsel zurückgebliebenen Zotten machen einen durchaus frischen Eindruck, sie enthalten Kapillaren mit reichlichen kernhaltigen Blutkörperchen.

An der sekundären Rupturstelle (*r* in Fig. 3 und 10) tritt die schon makroskopisch sichtbare, starke Verdünnung der Muskulatur und die Eversion der Tubenfalten im mikroskopischen Bilde sehr schön zutage; abdominalwärts von der Rupturstelle finden sich im Tubenkanal keine fötalen Elemente, dagegen auffallend reichliche Verwachsungen der Schleimhautfalten und zwischen diesen ältere Blut- und Fibringerinnsel; auch das Ostium abdominale stellt keine freie Mündung dar, es ist von Gerinnseln, Pseudomembranen und verwachsenen Falten so überdeckt, daß nur einzelne schmale Epithelgänge, und zwar nach zwei Richtungen hin, frei in die Bauchhöhle münden.

In doppelter Beziehung bringt die mitgeteilte Beobachtung neues Material zur Beurteilung der Tubenschwangerschaft.

Erstens zeigt sie die Möglichkeit einer sekundären Tubenruptur entfernt von der Plazentarstelle mit schwerer, fast tödlicher Blutung in den allerersten Wochen der Gravidität. Rupturen in so früher Zeit sind ja nichts Seltenes, aber »bei den Frührupturen sitzt die Perforationsstelle wohl regelmäßig unter dem ursprünglichen Haftpole



des Eies« (*Werth*[1]), S. 700). Auch schwerste innere Blutungen bei kompletem tubarem Abort der ersten Wochen sind schon öfters beobachtet, so z. B. von *Fiering*[2]), aber aus der Plazentarstelle und ohne Ruptur. In unserem Falle wurde das Leben der Patientin gerade durch die sekundäre Ruptur gefährdet, aus der es bei der Operation noch stark blutete, und zwar hauptsächlich aus den zerrissenen Gefäßen der Rupturstelle selbst, nicht aus der Plazentarstelle. Dafür spricht die verhältnismäßig gute Erhaltung der Trophoblastschale und die geringe Menge Blut, die sich in dem Tubenkanal *b* fand. Wie die Festigkeit und die eigentümliche Konfiguration der das Ei umgebenden Fibrinschale beweist, ist das Ei zunächst in der Tubenlichtung liegen geblieben. Durch nachströmendes Blut, vielleicht auch durch Kontraktionen der durchaus noch aktionsfähigen Muskulatur wurde das derbe, das Ei enthaltende Gerinnsel abdominalwärts vorgeschoben. Da aber das Ostium abdominale, wie oben angegeben, fast vollständig verlagert war und der Tubenkanal dazu bei *r* in Fig. 3 einen fast rechtwinkeligen Knickungswinkel aufwies, wurde das eibergende Gerinnsel nicht, wie gewöhnlich, durch das Fimbrienende in die Bauchhöhle befördert, sondern es entstand an dem Knickungswinkel eine sekundäre Ruptur, durch welche das Ei austrat.

Am meisten Analogie hat die Beobachtung mit den von *Werth* erwähnten sekundären Verletzungen der Tubenwand; *Werth* fährt an der zitierten Stelle fort: »In späterer Zeit können auch Wandstellen auswärts von der Plazentaranlage einer so starken Verdünnung unterliegen, daß sie nachgeben. Eine eigentümliche Verletzung der Tubenwand außerhalb der Eihaftstelle habe ich einige Male bei Tubenabort mit Bildung eines größeren Fruchtkapselhämatoms beobachtet, dessen Spitze die Wand einwärts von dem offenen Infundibulum durchbohrt hatte und hier aus einer kreisrunden Öffnung mit stark verdünnten, zugeschärften Rändern nach außen hervorragte. Diese Verletzung hat wohl eine entzündliche Erweichung der Wand an der Berührungsstelle mit dem freien Pole des Hämatoms zur Voraussetzung. Gleiche Befunde erwähnt u. a. *Martin*.« In unserem Falle barg der Kanal kein größeres Hämatom und die Prädisposition war nicht durch entzündliche Erweichung der Wand verursacht, sondern durch kongenitale Verhältnisse, nämlich die fast rechtwinkelige Abknickung des Tubenrohres an der Rupturstelle, an der zugleich die Wand äußerst dünn war. Die zahlreichen Ausbuchtungen und Unregelmäßigkeiten des Tubenkanales, die sich an verschiedenen, auch von der Rupturstelle

[1]) v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. 1904. Bd. II.

[2]) 6. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Wien 1895.



entfernten Punkten in der Serie auf große Strecken verfolgen lassen, beweisen, daß diese Konfiguration nicht erst die Folge der Gravidität und passiver Dehnung, sondern eine schon vorher vorhandene, wohl angeborene Eigentümlichkeit der Tube darstellt, die den von *Klob* beschriebenen kongenitalen herniösen Ausstülpungen der Schleimhaut zuzuzählen ist.

Zweitens beansprucht die Beobachtung Interesse in bezug auf die Ätiologie der Tubargravidität. Nach Beschreibung und Abbildung kann wohl von niemandem bezweifelt werden, daß die Einbettung des Eies hier in einem nach dem Uterus zu blind endigenden Tubengange erfolgt ist.

Es soll hier auf die ziemlich ausgedehnte Literatur der Eieinbettung in einem Tubendivertikel nicht ausführlich eingegangen werden; man findet sie genau besprochen bei *Aschoff*[1]), *Werth*, *Kermauner*[2]). Hier mag genügen, festzustellen, daß keiner der bisher mitgeteilten Fälle allgemeine Anerkennung gefunden hat. Bezüglich der älteren Angaben bemerkt *Werth* mit Recht, daß sie deshalb nicht beweisend sind, weil ohne Kenntnis des Einbettungsvorganges in der Tube aus dem Befunde einer intramuskulären Lage des Eibettes allein die Entwicklung des Eies in einem solchen Wandkanal irrtümlicherweise gefolgert wurde. Aber auch die neueren Fälle von *Krömer*, *Opitz*, *Micholitsch* hat *Kermauner* nach genauer Analyse für nicht beweisend erklärt, und er hebt ausdrücklich hervor, daß der unwiderlegliche Beweis für eine derartige Divertikeleinbettung bisher nicht vorliegt. Ebenso äußerte sich *Veit*[3]) auf der Kasseler Naturforscherversammlung nach dem Vortrag *Fellners*[4]), des jüngsten die Divertikeleinbettung vertretenden Autors, der auch seitdem sein Material nicht in beweiskräftiger Form vorgelegt hat. So besteht als bisher unbestrittener Fall nur die neuerdings von *Bosse* mitgeteilte Beobachtung, „die sich aber auf eine interstitielle Gravidität bezieht.

Aschoff sagt in seinem mit strenger Kritik ausgearbeiteten Referat: »Während durch *Henrotin* und *Herzog* die Einnistung des Eies in einer gegen die Haupttube zu völlig abgeschlossenen Nebentube ganz sicher bewiesen ist, steht der Beweis für die Einnistung des Eies in ein Divertikel der Tubenschleimhaut noch aus.« Diese

---

1) Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1901, Bd. XII.

2) Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft, Berlin 1904, und Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904, Bd. XX.

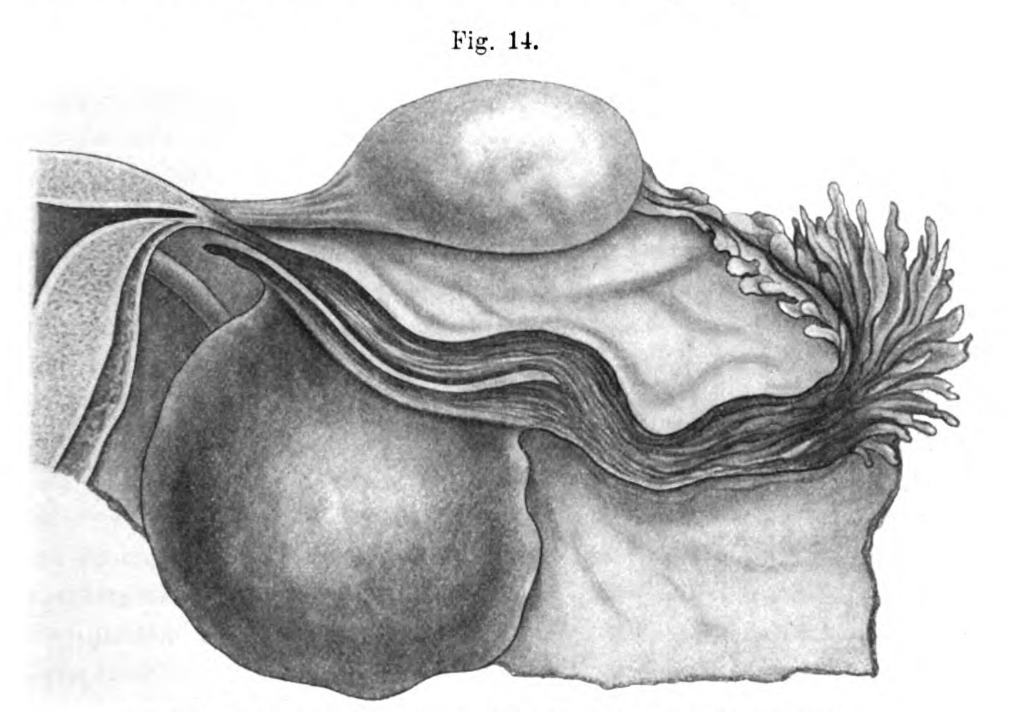
3) Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 43.

4) Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1904, Nr. 3.



Bemerkung zeigt, daß *Aschoff* den zweiten, von *Henrotin* und *Herzog*[1]) in derselben Arbeit mitgeteilten Fall »von Divertikeleinbettung«, der hierher gehören würde, nicht anerkennt. *Werth* läßt ihn dagegen als beweisend gelten. Da diese Arbeit, wie wir aus eigener Erfahrung wissen, in Deutschland sehr schwer im Original zu erlangen ist, lasse ich die Angaben der Autoren in wörtlicher Übersetzung, ebenso wie die von ihnen gegebene schematische Abbildung folgen:

Fig. 14.



Henrotins und *Herzogs* Fall von Gravidität in einem Tubendivertikel (schematisch!).

Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Extrauterinschwangerschaft.

»In der Mitte des Verlaufes der rechten Tube bemerkt man ein kleinapfelgroßes Hämatom, zum Teil das Ovarium deckend; der Tumor hängt so fest an der darunterliegenden Tube und an der inneren Partie des Ovariums, daß man sich über seine Beziehungen nicht klar werden kann. Nach Härtung in Alkohol wird der Tumor in kleine Stücke zerlegt; man sieht nun, daß der Tubenkanal in ganzer Ausdehnung durchgängig ist. Das Hämatom scheint von dem mittleren Drittel der Tube auszugehen; das innere Drittel der letzteren zeigt

[1]) Anomalies du Canal de Muller comme cause des grossesses ectopiques. Revue de Gyn. et de Chir. abdominale. Herausgegeben von Pozzi und Jayle. 1898, Bd. II, Nr. 4.

einen zweiten, kleineren und weniger durchgängigen Kanal, etwas unterhalb und nach hinten vom Hauptkanal liegend. Nach Härtung und Färbung werden über 300 Schnitte angelegt, die vorwiegend zu den Tubenstücken gehören. Die mikroskopische Untersuchung läßt folgende Einzelheiten erkennen:

1. Der Hauptkanal des Hämatosalpinx ist normal in seiner ganzen Länge.

2. Ein zweiter Kanal, anfangs sehr eng (1 *mm* Durchmesser), beginnt am Anfang des Tubenisthmus oder vielleicht in seinem erweiterten Teil.

3. Der zweite Kanal verschwindet in der Höhe des Hämatoms.

4. Er erscheint wieder in der zweiten Hälfte des Tubenisthmus, wo man ihn in einer Ausdehnung von 2 *cm* verfolgen kann. Dieser zweite Kanal wird immer enger, je mehr man sich dem Uterushorn nähert (1/2 *mm* Durchmesser). In der Höhe des letzten Schnittes, in dem man den Kanal noch beobachten kann, sieht man, daß er die Form eines Längsspaltes hat, ausgekleidet von einer Lage Zylinderzellen ohne Schleimhautfalten. Haupt- und Nebenkanal sind mit typischer Tubenschleimhaut ausgekleidet, aber die Falten des Divertikels sind weniger entwickelt und einfacher als die der eigentlichen Tube. Das Divertikel mißt an der Stelle seiner größten Ausdehnung 5 *mm* im Durchmesser, die Tube 9 *mm*. Das Divertikel ist vom Tubenlumen getrennt durch ein aus Muskel- und Bindegewebsfasern zusammengesetztes Gewebe. Der erste Teil des Divertikels liegt nach hinten unten von der Tube, weiterhin findet man es nach hinten oben von der Tube (in der schematischen Zeichnung ist das Divertikel unterhalb der Tube gezeichnet). Im Hämatom finden sich stark degenerierte Zotten. Im eigentlichen Tubenlumen leichte deziduale Veränderungen, besonders im Bindegewebe, dessen Zellen vergrößert und rundlich sind; die Blutgefäße der Schleimhautfalten erweitert. Dieselben Veränderungen im inneren Teil der gesunden Tube.«

Die Autoren heben noch besonders hervor, daß sich keinerlei Spuren eines Entzündungsprozesses in der Tube finden.

Eine vollständige Untersuchung in Serienschnitten hat offenbar nicht stattgefunden; man muß es dem einzelnen überlassen, ob er trotzdem einen Fall, in dem es schon zur Bildung eines apfelgroßen Hämatoms mit stark degenerierten Zotten gekommen ist, als beweisend anerkennen will, wie *Werth*, oder nicht, wie *Aschoff*. Wir selbst zweifeln, obwohl die Beweisführung auch unserer Meinung nach nicht zwingend ist, doch nicht daran, daß der Sachverhalt der von den Autoren vermutete gewesen ist. Denn unsere Beobachtung zeigt ja



ganz analoge Verhältnisse in vollkommen einwandfreier Weise. *Henrotin* und *Herzog* betrachten den Blindgang als ein kongenitales Divertikel und auch *Werth* bezeichnet ihn »als einen groben Entwicklungsfehler, eine partielle Verdoppelung der Tube mit fehlendem Anschluß des einen Rohres an das Cavum uteri«.

Die gleiche Entstehung muß man für unseren Blindgang annehmen. Beweis dafür ist, daß jeder der beiden Gänge seine eigene, vollkommen ausgebildete Schleimhaut und Muskulatur besitzt, welch letztere nur auf eine ganz kurze Strecke an der Berührungsstelle beider Kanäle unterbrochen ist. Nach dem Uterus zu sind sie sogar noch durch eine breite Schicht lockeren Bindegewebes getrennt, in dem große Gefäße verlaufen. Auch ist die streckenweise Verdoppelung des Tubenkanales nicht die einzige kongenitale Anomalie, sondern auch die beschriebenen herniösen Ausstülpungen der Schleimhaut, deren eine für den Verlauf mitbestimmend gewesen ist, sind als solche zu betrachten.

Sehr bemerkenswert ist aber, daß auch die beiden anderen, für die Ätiologie der Tubenschwangerschaft in neuester Zeit in den Vordergrund gestellten Momente in unserem Falle nachweisbar sind, nämlich die Salpingitis nodosa und die Verwachsungen der Tubenfalten. Die erstere kommt für unseren Fall ätiologisch gar nicht in Betracht, da sie nur um das uterine Ende des nicht graviden Tubenkanales vorhanden war; aber die Möglichkeit, daß auch diese seitlichen Abzweigungen aus dem Tubenlumen das Ei aufnehmen können, erhält jedenfalls eine kräftige weitere Stütze durch den Nachweis, daß sich innerhalb des labyrinthischen Systems der Epithelgänge ziemlich ausgebreitete deziduale Reaktion fand.

Gegenüber der Vermutung *Kermauners*, daß sich die Verwachsungen der Tubenfalten größtenteils erst als Folge der Tubenschwangerschaft ausbildeten, muß ihr sehr reichliches Vorhandensein bei dieser höchstens dreiwöchentlichen Gravidität hervorgehoben werden. Es ist kaum denkbar, daß die weitgehenden Veränderungen in dieser kurzen Zeit entstanden sind, zumal sie sich auch in dem nicht schwangeren Tubenrohr *a* und im Kanal *b* auch in weiter Entfernung von dem kleinen Ovulum finden. Auch handelt es sich nicht nur um einfache Verklebungen, sondern das Gewebe der Falten ist zum Teil in derbes, fibrilläres Bindegewebe verwandelt und ziemlich große Gefäße ziehen von einer Falte in die andere hinüber, während frische Epitheldefekte nirgends zu sehen sind. Für die ätiologische Bedeutung der Faltenverwachsungen ist unsere Beobachtung allerdings nicht zu verwerten, denn sie fanden sich ja auch in dem zwischen Ostium abdominale



und Eiimplantation gelegenen Abschnitt des Tubenlumens in solcher Ausdehnung, und zwar unmittelbar hinter dem Ostium beginnend, daß auf sehr vielen der Querschnitte das bekannte Bild der Umwandlung des einheitlichen Tubenlumens in ein Sieb mit radiärer Anordnung der Öffnungen entsteht. Man muß sich wirklich wundern, daß das Ovulum auf seinem Wege durch dieses Labyrinth von Gängen nicht schon vorher aufgehalten wurde, und in diesem Sinne könnte die Beobachtung sogar umgekehrt gegen die ätiologische Bedeutung der Faltenverwachsungen verwertet werden. In der Tat beweist sie, daß selbst eine recht hochgradige Ausbildung der Faltenverwachsungen das Eichen noch nicht aufhalten muß.

Aber vielleicht kann doch seine Wanderung verlangsamt werden, so daß es das Stadium, in welchem es in die Schleimhaut einzudringen befähigt ist, schon in der Tube erreicht, statt erst im Uterus (*Hitschmann* und *Lindenthal* [1]), und dies könnte auch eine Erklärung für den Umstand geben, daß sich in unserem Falle das Ei nicht erst am Ende des Blindganges eingebettet hat. Dies war auch bei *Henrotin* und *Herzog* der Fall, was *Werth* zu der Bemerkung veranlaßt: »Grob mechanisch läßt sich selbst hier die Einbettung des Eies, obwohl die Schwangerschaft unter allen Umständen als extrauterine verlaufen mußte, nicht mit dem Fehlen eines Ausweges erklären, da noch uterinwärts vom Eisitz sich ein kurzes Gangstück als offen erkennen ließ.«

Demgegenüber möchten wir betonen, daß es sehr plausibel ist, daß der Wimperstrom in einem blind endigenden Divertikel langsamer und weniger wirksam ist als in dem Hauptkanal der Tube, der freien Abzug nach dem Uterus hin hat; eventuelle Kontraktionen der Wandung würden aber den Inhalt des Divertikels, also gegebenenfalls auch das Eichen, erst recht nach der Richtung der offenen Mündung des Ganges zurücktreiben. Alle diese Umstände machen es verständlich, daß das Ei im Verlauf und nicht gerade am blinden Ende des Divertikels sich einbetten kann. Daß das Ei in unserem Falle überhaupt in den Blindgang *b* gelangte oder vielmehr verblieb und nicht in den zum Uterus führenden Tubenkanal *a* wanderte, ist leicht verständlich, da der Blindgang die Hauptfortsetzung des vom Ostium abdom. ausgehenden breiten Tubenkanales darstellt, während die in den uterinwärts offenen Kanal führenden Kommunikationen nicht nur scharf seitlich abbiegen, sondern auch mikroskopisch eng, vielfach gewunden, durch ein Labyrinth von Pseudodrüsen gebildet sind. Es ist daher

[1]) Zentralblatt für Gynäkologie. 1903, Nr. 9.



klar, daß die das Ei uterinwärts fortbewegenden Kräfte es sehr viel leichter in den weiten Blindgang befördern konnten.

Nachdem nun einmal die Einbettung des Eies in einen Blindgang der Tube einwandfrei festgestellt ist, braucht man diesem Modus der Entstehung der Tubargravidität auch in anderen Fällen wohl nicht mehr so skeptisch gegenüber zu stehen, wie bisher. Der zwingende Beweis wird aber im Einzelfalle sehr oft nicht oder nicht mehr zu erbringen sein. Bei weiterem Wachstum unseres Ovulums, an dem ja eine Plazentarstelle noch nicht ausgebildet war, wäre sicher die Scheidewand zwischen Tubenkanal *a* und *b*, in welcher das Ei eingebettet war, vollständig zerstört worden und jede Möglichkeit des Nachweises der ursprünglichen Implantationsverhältnisse wäre dann geschwunden gewesen. Man wird sich also mit dem Gedanken vertraut machen müssen, daß auch ganz frische und intakte Tubargraviditäten, die älter als wenige Wochen sind, zur Klärung der ätiologischen Rolle der Divertikelbildung nicht mehr brauchbar sind, ein Punkt, auf den schon *Fellner*, ebenso wie auf die Notwendigkeit lückenloser Serien, hingewiesen hat. Denn die topographischen Verhältnisse eines Divertikels, das tatsächlich das Ei aufgenommen und aufgehalten hat, können durch das Wachstum des Eies selbst so vollständig geändert und zerstört sein, daß auch die vollständigste Untersuchung in Serienschnitten ein falsches Bild von dem ursprünglichen Sitze des Eies gibt.

Gegen eine Verallgemeinerung der Ergebnisse unserer Untersuchung könnte man das einwenden, was *Werth* angesichts der Beobachtung von *Henrotin* und *Herzog* bemerkt, nämlich daß es sich um eine ungemein selten anzutreffende kongenitale Mißbildung handelte, die man schwerlich noch zur einfachen Divertikelbildung rechnen könne. Dem gegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß es für die Bedeutung des Blindganges als Entstehungsursache der Tubargravidität einerlei sein muß, ob derselbe kongenital oder erst später entstanden ist, wenn nur die mechanischen Bedingungen gleich sind. Die auf entzündlicher Grundlage entstandenen Blindsäcke und Labyrinthe epithelialer Gänge in der Tubenwand sind aber nach unseren heutigen Erfahrungen entschieden viel häufiger, als es noch *Werth* im *Winckel*schen Handbuch annimmt, und sie kommunizieren durchaus nicht nur durch enge Kanäle mit dem Haupttubenlumen, sondern nicht selten durch so breite Öffnungen und haben selbst ein so ansehnliches Lumen, daß mitunter nur die Verfolgung der Schnittserie, nicht aber die Betrachtung des einzelnen Schnittes darüber aufklärt, welches der sichtbaren Lumina zu dem eigentlichen Tubenkanal



gehört. Dann aber sind die mechanischen Bedingungen für die Entstehung einer Tubargravidität genau dieselben, wie in einem kongenitalen Tubenblindgang wie in *Henrotins* und *Herzogs* und unserem Fall. Mindestens ebenso breite Kommunikationen mit dem Haupttubengang konnte ich schon in meinem ersten Falle von Salpingitis nodosa[1]) feststellen und die schöne Arbeit *Höhnes*[2]) über die Entstehung intramuskulärer Abzweigungen des Tubenlumens aus *Werths* eigener Klinik zeigt sie aufs neue. Vermutlich steht daher *Werth* selbst der Annahme von *Opitz, Micholitsch* und *Fellner* über die Bedeutung der Divertikelbildung nicht mehr so ablehnend gegenüber. Wir selbst müssen sie nach den obigen Ausführungen als eine der wenigen feststehenden Ursachen der Tubargravidität betrachten.

2. Graviditas interstitialis mensis 2, Ruptur, Resektion des linken Uterushornes.

Krankengeschichte. J. Pod., 21 Jahre, Tischlersgattin, erste Periode mit 17 Jahren, vierwöchentlich, drei Tage. Seit drei Monaten verheiratet, letzte Periode vor zwei Monaten. Am 29. April 1904 verspürte die bisher vollständig gesunde Patientin bei der Zubereitung des Frühstücks plötzlich einen schneidenden Schmerz oberhalb der Schamfuge, wurde ohnmächtig und fiel zu Boden. Befund bei der Aufnahme: Puls 96, klein, Abdomen vorgewölbt, Bauchdecken gespannt, druckempfindlich, besonders in der Unterbauchgegend. Dämpfung in beiden Flanken und über der Symphyse. Portio aufgelockert, Uterus anteflektiert, etwas nach rechts abgewichen, die linke Tubenecke aufgetrieben, sehr druckempfindlich, außerdem eine undeutliche Resistenz links vom Uterus und im Cavum Douglasii. Sofortige Operation, keilförmige Exzision des linken Uterushorns, welches hinten eine blutende Rupturstelle trägt, aus der das Ovulum hervorquillt; die linken Adnexa werden mit entfernt, die rechten erscheinen normal. Die an der linken Kante eröffnete Uterushöhle wird durch umfassende und oberflächliche seroseröse Seidenknopfnähte wieder geschlossen. Normaler Verlauf. Entlassungsbefund am 16. Tag: Uterus in normaler Lage, beweglich, links etwas abgeflacht.

Beschreibung des Präparates: Die makroskopisch frisch erscheinende, 4 *cm* lange Frucht wird in den Blutgerinnseln der Bauchhöhle gefunden. Die 4 *cm* lange Tube ist makroskopisch normal (siehe Fig. 15), das Corpus luteum liegt der Fimbrienöffnung ganz nahe und ist in eine kleine Zyste verwandelt; der entgegengesetzte Pol des Ovariums enthält eine wallnußgroße Follikelzyste. Die Ruptur-

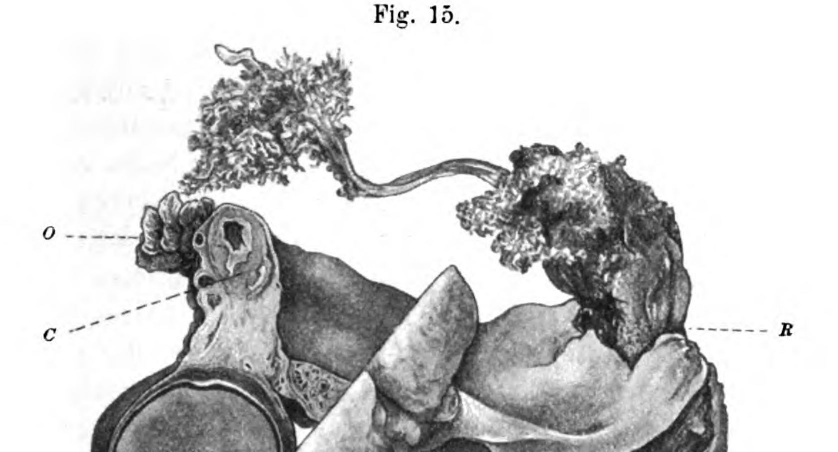
[1]) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904, 42.

[2]) Archiv für Gynäkologie. 1904, Bd. LXXIV.



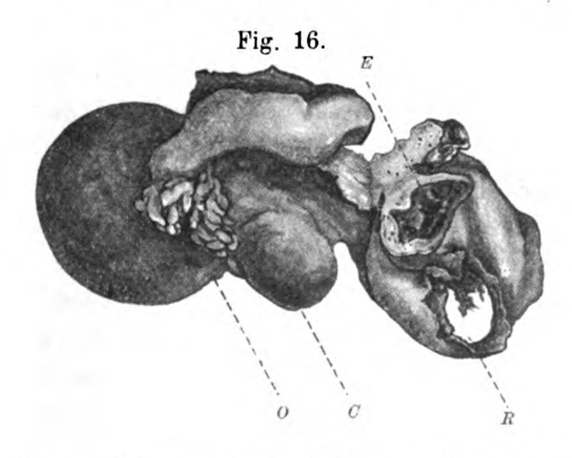
stelle ist etwa zwanzighellerstückgroß, rundlich, von unregelmäßig gefransten, sehr dünnen Rändern umgeben (Fig. 16). Die darunter befindliche, von Blut und Eiresten erfüllte Höhle ist gut wallnußgroß.

Fig. 15.



Präparat der interstitiellen Gravidität, von hinten. *O* Ostium abdominale tubae. *C* Corpus luteum. *R* Rupturstelle mit dem vorquellenden Ei. *U* Decidua uterina.

Fig. 16.



Präparat der interstitiellen Gravidität, von oben, nach Entfernung des Ovulums und nachdem schon mehrere Blöcke zur Untersuchung entnommen sind. *O* Ostium abdominale tubae. *C* Corpus luteum. *R* Rupturstelle. *E* Einblick in das Eibett.

An der Spitze des aus der Uteruswand herausgeschnittenen Keiles quillt die Decidua uterina hervor. Von dieser Stelle aus wird nach vollständiger Entfernung des zum größten Teil herausgequollenen und nicht mehr fest mit der Wand verbundenen Eies das Uterushorn in



fünf Blöcken in 730 Serienschnitte zerlegt, (Dr. *Garkisch*) der letzte Block umfaßt den freien uterinen Anfangsteil der Tube.

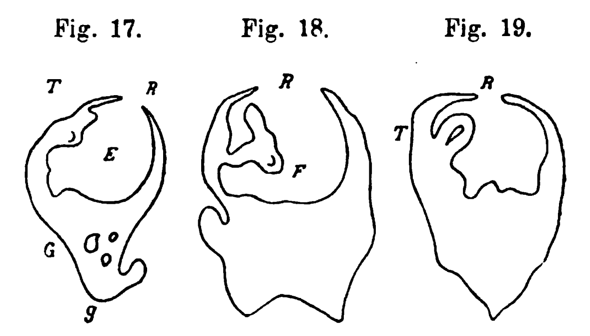
Das Ergebnis der Untersuchung ist das folgende:

Das Eibett liegt, wie dies *Bosse* schon mit Recht für alle interstitiellen Graviditäten vermutete, vollständig intramural, rings von unregelmäßig abgegrenzter Muskulatur umgeben. Die Tube läßt sich, neben dem Eibett herlaufend, von dem makroskopisch unveränderten Isthmus bis zur Einmündung in das Cavum uteri ununterbrochen, wenn auch zum Teil wesentlich verändert, in der Serie verfolgen. In größerer und geringerer Entfernung von ihr, durch breite Muskelmassen getrennt, finden sich eine Reihe von engen, kurzen, mit zylindrischem Epithel ausgekleideten Gängen, die aber beiderseits blind endigen, ohne mit der Bauchhöhle, der Tube, dem Uterus oder der Eihöhle in Beziehung zu treten. Eine Divertikelbildung oder auch nur eine den Bereich der Schleimhaut verlassende Epithelausstülpung ist in dem ganzen Verlaufe der Tube nicht zu finden. Wohl aber finden sich schon im Isthmus, lange vor der mutmaßlichen Stelle der Eiimplantation, breite Faltenverwachsungen und abgeschnürte Epithelgänge in der Tiefe der Schleimhaut; die erhaltenen Falten sind breit, plump, ihr Bindegewebe sehr dicht. An der Stelle der Eiimplantation sind solche Verwachsungen nicht vorhanden, dagegen wieder in den allerletzten Abschnitten des Tubenverlaufes, unmittelbar vor dem Übergang in das Uterushorn. Hier erscheint das spaltförmige Lumen auf eine längere Strecke (Schnitt 123—180) durch eine breite, bindegewebige Überbrückung in zwei enge nebeneinander verlaufende Kanäle verwandelt und außerdem deuten noch andere, dicht unter dem Epithel, noch im Schleimhautstroma gelegene, längsgerichtete Gänge, die sich nach kurzem Verlauf wieder mit dem Hauptlumen vereinigen, auf die streckenweise Verwachsung der in diesem Tubenabschnitt physiologischerweise sehr wenig ausgebildeten Falten.

Es wird also durch diese Beobachtung *Werths* Vermutung nicht bestätigt, »daß der Einbettung des Eies in diesem Stücke der Tube wahrscheinlich fast stets die unter der Bezeichnung Salpingitis nodosa isthmica oder Tubenwinkeladenomyom bekannte, in der Regel mit weitgehender Kanalisation der gesamten Muskulatur der peripheren Abschnitte des Uterushornes einhergehende Schleimhautaffektion zugrunde liegt«. So plausibel diese Annahme erscheint, so ist doch in keinem der bisher untersuchten Fälle wirklich das Bild der Salpingitis nodosa gefunden worden, nur *Bosse* konnte das Eindringen des Eies in ein Divertikel nachweisen, das aber nur in der Einzahl bestand und von dem Autor mit Salpingitis nicht in Beziehung gebracht wird,

wenn er sich auch nicht darüber ausspricht, ob er es für kongenital oder erworben hält.

Der Tubenquerschnitt wird in unserer Serie schon auf den letzten, dem freien uterinen Anfangsteil des Organes entsprechenden Schnitten von unten her halbmondförmig von dem leeren Eibett so umgeben, daß letzteres zwischen Tube und Mesosalpinx liegt. Im Uterushorn liegt dann das Tubenlumen nicht weit von der Rupturstelle zwischen dem Peritoneum und dem Eibett (Fig. 17, Schnitt 460) in einer etwas nach dem letzteren vorspringenden Verdickung der Wandung. Im weiteren Verlauf der Serie wird dieser Vorsprung immer mehr von beiden Seiten von dem Eibett umfaßt, so daß er sich in eine schmale Landzunge verwandelt, an deren Spitze der



Glaspausen aus der Schnittserie der interstitiellen Gravidität. Fig. 17: Schnitt 460. Fig. 18: Schnitt 409. Fig. 19: Schnitt 324. *T* Tubenlumen. *E* Eibett. *R* Rupturstelle. *G* Gefäße. *g* Stelle mit dezidualer Reaktion des interstitiellen Bindegewebes.

Tubenquerschnitt liegt. Mit der stark verdünnten Uteruswand nach der Serosa zu hängt diese Landzunge nur durch ganz schmale Gewebszüge zusammen (siehe Fig. 18, Schnitt 409) und auch diese erweisen sich bei näherer Betrachtung mit mittlerer und starker Vergrößerung als vollständig durchsetzt von fötalen Elementen, so daß also eine Strecke weit das Tubenrohr fast vollständig frei den von dem Ovulum eingenommenen Raum durchquert und zweifellos bei Fortdauer der Gravidität vollständig von der Uteruswand losgetrennt worden wäre. Noch weiter in der Serie liegt das Tubenlumen wieder etwas näher am Peritoneum (siehe Fig. 19, Schnitt 324), bildet aber noch lange einen Vorsprung nach dem Eibett zu. Fast auf der ganzen Strecke (Schnitt 452—270) zeigt die Schleimhaut der Tube ausgesprochen deziduale Veränderungen, anfangs und zuletzt nur auf der dem Eibett zugewandten Seite, in der Mitte in ihrem ganzen Umfang, und zwar nicht nur fleckenweise, sondern so, daß sie einer jungen uterinen Dezidua mit stark erweiterten Kapillaren vollkommen gleicht (siehe



Fig. 20, Tafel V), sogar das Epithel, welches sonst wohl erhalten und zylindrisch ist, erscheint streckenweise ebenso wie im Uterus verwandelt, nämlich stark abgeplattet und einem außerordentlich dünnen Endothelhäutchen ähnlich, welches nur durch die Mitte der langgestreckten ovalären, der Oberfläche parallel liegenden Kerne etwas nach dem Lumen vorgebuchtet wird. Streckenweise ist das Epithel auch vollkommen abgestoßen und liegt in Gestalt stark gefärbter Masse, welche eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Syncytium hat, indem die scholligen Kerntrümmer mit den Protoplasmaresten zusammengesintert sind, im Lumen. Auf der Strecke, wo das Tubenrohr fast frei im Eiraum liegt, erscheint die Schleimhaut fast vollständig fibrinös degeneriert und da hier auch das Epithel fehlt, so ist die Tube überhaupt nur durch die Verfolgung und die allmähliche Ausbildung dieses Bildes in der Serie, dann aber auch mit absoluter Sicherheit als solche zu erkennen.

Die dezidual veränderte Strecke der Schleimhaut ist fast auf allen Schnitten von einer ziemlich dicken intakten Muskelschicht umgeben, und getrennt von der erst jenseits derselben beginnenden, von fötalen Elementen durchsetzten Gewebsschicht, welche das Ei umgibt. Aber an zwei Stellen fehlt die Muskelschicht auf der Seite des Eibettes vollständig und die dezidual veränderte, mehr weniger fibrinös degenerierte Schleimhaut grenzt unmittelbar an den Eiraum. Die erste dieser Stellen (Schnitt 440—418) liegt in dem Bezirk, in welchem das Tubenrohr vollständig von fötalen Elementen umgeben und in toto in nekrobiotischem Zustand ist. Die Veränderung kann also ungezwungen als sekundäre Ernährungsstörung aufgefaßt werden, herbeigeführt durch eben diese Umwachsung. Dies ist aber nicht möglich an der zweiten derartigen Stelle (Schnitt 368—270). Denn hier (Fig. 20, Tafel V) steht der Tubenquerschnitt in breiter, ziemlich große Gefäße enthaltender Verbindung mit der Uteruswand, die selbst wieder dicker ist. Dreiviertel des Umfanges des einen länglichen Spalt darstellenden Tubenlumens sind umgeben von Muskulatur, die zwar auch dezidual verändert ist (siehe unten), die aber sonst intakt erscheint. Auch das Epithel ist auf dem größten Teil des Umfanges erhalten und hoch zylindrisch, es fehlt nur an der am meisten dezidual veränderten Partie (Fig. 20, *D*) der Schleimhaut und auf der dem Eibett zugekehrten Schmalseite des Tubenspaltes (Fig. 20, *c*). An der letzteren Stelle ist das Gewebe fast vollständig fibrinös degeneriert, nur einzelne Deziduazellen sind noch zu erkennen. Diese degenerierte Schleimhaut grenzt unmittelbar an das Eibett; dicht unter der dem Tubenlumen zu gelegenen Oberfläche liegt eine Gruppe großer, prall gefüllter Kapillaren, darüber im Lumen abgestoßene Epi-



thelien, Detritus und Leukocyten, die auch innerhalb des dezidualen und fibrinös degenerierten Gewebes zu erkennen sind.

Diese in gleicher Weise durch eine ganze Reihe von Schnitten verfolgbare Stelle der Tubenwandung, die zudem noch an das Eibett im Bereich seiner größten Breitenentwicklung angrenzt, kann mit großer Wahrscheinlichkeit als die ursprüngliche Decidua capsularis, die Einbruchsstelle des Ovulums unter das Epithel und in die Muskulatur angesprochen werden. Wenigstens findet sich keine andere Stelle, die so gedeutet werden könnte, und dadurch, daß die Tube in ganzer Länge verfolgbar und nirgends ein von ihr zum Eibett führendes Divertikel zu finden ist, ist bewiesen, daß das Ovulum nicht auf dem Wege eines solchen in die Muskulatur gelangt ist.

Es ist dadurch von neuem dargetan, daß auch eine vollkommen seitliche Lage des Ovulums neben der in ganzer Länge verfolgbaren Tube die Einbettung in ein Divertikel nicht ohne weiteres beweist, wie dies auch neuerdings noch wiederholt behauptet worden ist.

Die deziduale Veränderung der Tubenschleimhaut besteht fort, noch lange nachdem in der Serie das Epithel wieder ringsherum intakt und die Muskelschicht wieder ringförmig um das Tubenlumen geschlossen ist (bis Schnitt 270). Schon einige Schnitte vorher beginnt eine starke Verengerung des Tubenlumens, das jetzt nicht mehr auf einem Vorsprung nach dem Eibett zu, sondern in der Wand selbst liegt. Statt des einen Lumens erscheinen auf eine längere Strecke zwei oder drei nebeneinanderliegende, sich dann wieder vereinigende Lumina, die nur durch Schleimhautbindegewebe, nicht aber durch Muskulatur voneinander getrennt sind, d. h. also mit anderen Worten, gegenüberliegende Falten der Tubenschleimhaut sind eine Strecke weit miteinander verwachsen. An einzelnen Stellen sind die nebeneinandergelegenen Lumina bei gut erhaltenem Epithel so enge, daß sie kaum den Durchmesser einer normalen Uterindrüse erreichen. An anderen Stellen ist ein Lumen überhaupt nicht mehr zu erkennen, da die Epithelien als solider Haufen unmittelbar aneinanderliegen. Umgeben sind diese Reste des Tubenkanales von zum Teil nekrotischem, nur diffus gefärbtem, zum Teil blutig infiltriertem Bindegewebe, ohne deziduale Reaktion. Von dem hier nur noch schmalen Eibett sind sie getrennt anfangs durch gut gefärbte Muskelschichten, dann eine Strecke weit durch streifiges, schlecht gefärbtes Gewebe, welches jedoch weder deziduale noch fötale Elemente enthält. Der unmittelbare Übergang dieses Gewebes in noch erhaltene Muskelbündel zeigt, daß es sich hier um eine einfache Atrophie und Nekrose der Muskulatur, nicht um die später zu beschreibende Wandschicht des Eibettes selbst



handelt. Die starke Verengerung des Tubenlumens hält an bis etwa Schnitt 200, dann wird es wieder weiter, ist aber noch von nekrotischem und durchblutetem Gewebe begleitet, aber nur auf der dem Eibett entgegengesetzten Seite; inmitten vollständig normaler Umgebung beginnt dann in Schnitt 180 die schon beschriebene letzte, durch Faltenverwachsung entstandene Verengerung des Tubenkanales vor der Einmündung in den Uterus.

Es fragt sich nun, ob die beschriebene, von Schnitt 270—200 zu verfolgende, hochgradige Verengerung des Tubenlumens als Ursache der interstitiellen Gravidität angesehen werden kann. *Runge*[1]) hat eine Verengerung des Isthmus der Tube auf 496—32·6 μ (normal nach *Nagel* 2—4 *mm*) als Ursache einer Tubargravidität beschrieben; hier ist die Verengerung an einer Stelle, die normaler Weise nach *Nagel* 0·5—1 *mm*, nach *Werth* 1—1·5 *mm* Weite haben soll, eine noch viel hochgradigere, ja das Lumen erscheint sogar streckenweise aufgehoben. Aber es könnte sich erst um eine Folgeerscheinung und nicht um die Ursache der interstitiellen Gravidität handeln. Sicherlich sind die Nekrosen und Blutungen in dieser Gegend als solche Folgezustände zu betrachten; auch die Faltenverwachsungen und Verdoppelung des Lumens könnten so aufgefaßt werden, wenn es auch stutzig machen muß, daß dieselben gerade im Bereich der größten Entwicklung des Eibettes und der Umwachsung des Tubenrohres durch das letztere fehlen, während sie hier, wo nur die letzten Ausläufer des Eibettes der Tube benachbart sind und noch näher der Uterushöhle, wo das Eibett längst aufgehört hat, vorhanden sind. Die direkt zerstörende Wirkung der fötalen Elemente kommt, weil solche in der unmittelbaren Umgebung des verengerten Tubenabschnittes fehlen, nicht in Betracht. Mechanisch dürfte man von dem neben dem Tubenkanal liegenden Ovulum wohl eine Verdrängung und Abplattung des letzteren, wohl auch Ernährungsstörungen und konsekutiven Zerfall der Epithels erwarten, aber die oben beschrieben, gleichmäßig konzentrische Einengung des Lumens bei wohl erhaltenem Epithel kann kaum durch den Druck des ja nur auf der einen Seite liegenden Ovulums erklärt werden. Sie muß ebenso, wie die Faltenverwachsungen, die sich diesseits und jenseits des Eibettes in der Schnittserie finden, schon vor der Gravidität bestanden haben und sie kann mit diesen letzteren als Ursache der Entstehung der interstitiellen Gravidität angesprochen werden. Es kann für diese Annahme noch der Umstand herangezogen werden, daß die Verengerung des Lumens ziemlich plötzlich unmittelbar hinter der Tubenstrecke beginnt, die wir als ursprüngliche Ein-

[1]) Archiv für Gynäkologie. 1904, Bd. LXXI.



bruchsstelle des Ovulums betrachtet haben. Wir stellen uns den Vorgang so vor, daß durch die schon im Anfangsteil der Tube befindlichen Faltenverwachsungen und die Verengerung des letzten uterinen Abschnittes der Tube die Beförderung des Eies durch den Wimperstrom so verlangsamt wurde, daß es im interstitiellen Teil schon eine solche Größe und eine solche Beschaffenheit erreicht hatte, daß es einerseits verhindert wurde weiter vorzudringen, anderseits befähigt wurde, sofort in die Tubenwand einzudringen.

In diesem Zusammenhang ist es von besonderem Interesse, noch einmal hervorzuheben, daß die Patientin eine ganz jung verheiratete Frau war, die noch niemals krank gewesen sein will und die bei erster Gelegenheit gleich sich die interstitielle Gravidität zuzog. Diese Fälle werden in der Regel klinisch als Beweis kongenitaler Ursachen angeführt. Unsere Beobachtung zeigt, daß dies, wenn nicht eine genaue anatomische und mikroskopische Untersuchung vorliegt, nicht berechtigt ist. Denn wenn auch in unserem Falle eine gewisse Enge des Tubenkanales angeboren gewesen sein mag, so ist doch die extreme Hochgradigkeit erst durch die partiellen Verwachsungen, die dem übrigen histologischen Befunde nach zweifellos entzündlicher Natur sind, hervorgebracht worden. Eine Endosalpingitis kann eben, wohl auch bei Virgines, vollkommen symptomlos verlaufen und ihre bleibenden Spuren können nach Jahren eine ektopische Gravidität verursachen, ohne daß jemals der palpatorische und makroskopische Befund an der Tube von der Norm abwich.

Die Decidua uterina zeigt normale Verhältnisse, eine wohl ausgebildete Zona spongiosa mit schönen »*Opitz*schen« Schwangerschaftsdrüsen und eine ziemlich dicke Kompakta. Da *Raschkes* ein Zuschwellen des Ostium uterinum der Tube infolge von Endometritis als Ursache der interstitiellen Gravidität annahm, mag noch besonders erwähnt werden, daß der Tubenwinkel des Uterus vollkommen durchgängig war.

Die Innenwand des leeren Eibettes zeigt folgende Verhältnisse: Zu innerst findet sich meist eine Schicht lose aufliegenden Fibrins oder Blutes, worin noch einzelne wohlerhaltene Zotten stecken. Nur an einer Stelle in der Nähe der Ruptur, an welcher zugleich die Muskulatur auch in der Tiefe stark blutig infiltriert und teilweise nekrotisch ist, steht das aufgelagerte, geschichtete Blutgerinnsel in innigerer Verbindung mit der Wand und ist stellenweise sogar schon in bindegewebiger Organisation begriffen. Da dieses Gerinnsel auch stärker degenerierte Zotten umschließt, während diese sonst gut erhalten und gefärbt sind, muß man annehmen, daß hier schon einige



Zeit vor der eigentlichen Katastrophe eine stärkere Blutung und Störung der Verbindung zwischen dem Ei und der Uteruswand erfolgte.

Vielfach liegt im Eibett auch die nackte Muskulatur zutage, oder die an den meisten Stellen unter dem Blut liegende zweite Schicht, welche von einem mehr weniger breiten Band sehr zellreichen Gewebes gebildet wird, in welchem größere und kleinere Zellen eingebettet sind in eine zum Teil fibrinös degenerierte, diffus gefärbte Masse. Streckenweise ist in der innersten Wandschicht und in den benachbarten Muskelinterstitien als Interzellularsubstanz eine in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten schmutzig graublau gefärbte Substanz abgelagert, die sich auch in der gewucherten Intima und Media von Gefäßen, die von dem Eibett ziemlich weit abliegen, die aber auch sonst deziduale Veränderungen aufweisen (siehe unten), vorfindet.

Da sich gleich gefärbte Massen auch im Stroma einzelner aufgequollener und gefäßloser Zotten, in geringerer Menge auch im Stroma normaler gefäßhaltiger Zotten vorfinden, so wird hierdurch und durch die charakteristische Färbung die Masse als Muzin gekennzeichnet, welches ja normalerweise im Zottenstroma enthalten ist. Wir müssen also eine fleckweise auftretende schleimige Erweichung des interstitiellen Bindegewebes in der Muskulatur und in den Gefäßwandungen als Folge der interstitiellen Gravidität annehmen.

Muskelfasern sind in der innersten Wandschicht meist nur in geringer Menge, entweder in gequollenem, unscharf begrenztem Zustand, oder verschmälert und direkt übergehend in fibrinähnliche Streifen, zu erkennen. Die eingelagerten zelligen Elemente sind zum Teil sicher als fötalen Ursprunges zu erkennen, indem sie mit noch aufgelagerten Resten *Langhans*scher Zellsäulen in direktem Zusammenhang stehen, oder den Charakter syncytialer Wanderzellen tragen und mit Syncytien im Eiraum zusammenhängen. Von einem großen Teil der eingelagerten Zellen, die große blasse Kerne und einen meist schlecht gefärbten großen Protoplasmahof haben, kann die fötale Herkunft jedoch nicht behauptet werden. Sie sind, wie die Beachtung der dem Eibett noch ferner liegenden Muskelschichten dartut, zum Teil sicher hervorgegangen aus dem intermuskulären Bindegewebe; denn als dritte Schicht der Wand des Eibettes folgt der eben beschriebenen Schicht meist gut erhaltene Mukulatur, deren Bingewebsinterstitien zum Teil verbreitert, ödematös sind, zum Teil schon große, mattgefärbte Zellen von der erwähnten Beschaffenheit enthalten. Noch weiter nach außen läßt sich die Kern- und Zellvermehrung und -Vergrößerung zwischen den Muskelbündeln sowohl als



auch in der Wandung der Gefäße ebenfalls schon nachweisen, ohne daß die betreffenden Zellen sofort Ähnlichkeit mit dezidualen oder *Langhans*-Zellen hätten; nur einzelne solcher dezidualen Zellen sieht man auch in großer Entfernung vom Ei schon auftreten und kann ihr allmähliches Hervorgehen aus den autochthonen Bindegewebszellen, ebenso ihre Vergrößerung und Zunahme, je mehr man sich dem Eibett nähert, Schritt für Schritt verfolgen.

Es geht aus dieser Schilderung hervor, daß der Infiltration und Zerstörung der Muskulatur durch die fötalen Elemente eine ganz zweifellose und deutliche Auflockerung und deziduale Reaktion des interstitiellen Bindegewebes vorausgeht, welche wohl den fötalen Elementen das Eindringen erleichtert. Die Muskelfasern selbst scheinen eine Aufquellung und Vergrößerung des Zelleibes und Kernes erst zu erfahren in unmittelbarer Nachbarschaft der eindringenden fötalen Elemente, als unmittelbare Vorstufe des Zerfalles und der fibrinösen Degeneration.

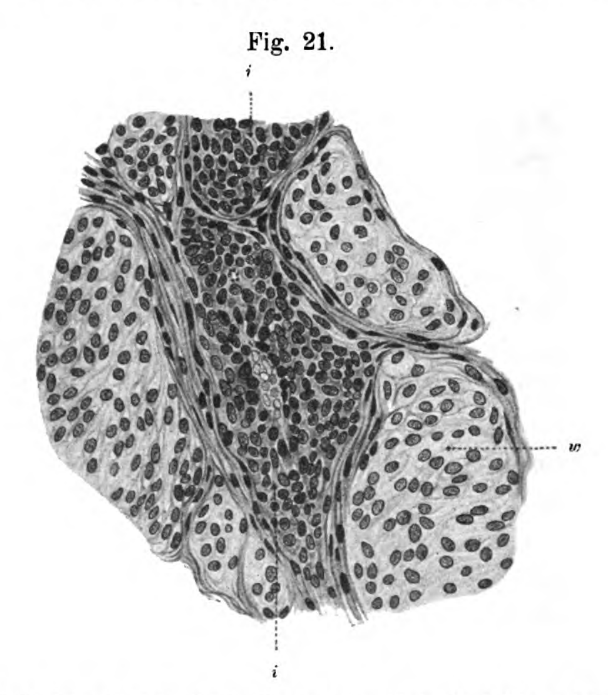
Doch sieht man mitunter auch einzelne Zotten tiefer in die im ganzen noch unveränderte Muskulatur vordringen und nur diejenigen Muskelfasern im Beginn der Degeneration begriffen, an die sie sich direkt anschmiegen.

Obwohl schon die beiden letzten Beschreiber interstitieller Graviditäten, *Bosse* und *Heinsius*, die deziduale Reaktion auch der Muskulatur als feststehend betrachten und neuerdings auch *Pinto*[1]), wie ich nach eigenen Präparaten glaube, mit Recht, auch für die intrauterine Gravidität eine deziduale Reaktion auch der Muskularis uterina beschrieben hat, möchten wir der großen Autorität *Werths* gegenüber auf diesen Punkt noch einmal eingehen, zumal wir fürchten, daß weder *Bosses* noch *Heinsius'* Beschreibungen und Abbildungen von den Verfechtern der rein fötalen Herkunft der in der Nachbarschaft des Ovulums das Gewebe durchsetzenden Zellen als beweisend anerkannt werden. »Niemals sehen wir Deziduabildung im intermuskulären Bindegewebe, weder im Uterus noch in der Tube bei Schwangerschaft in dem einen oder dem anderen Organe« sagte *Werth* in seinem bekannten Referate für den Würzburger Kongreß. Der absolut sichere Beweis der mütterlichen Herkunft der strittigen Zellen kann eigentlich nur erbracht werden, wenn sie an einer Stelle gefunden werden, die in gar keiner Beziehung zum Eibett steht. Einer solchen Stelle entstammt Fig. 21, nämlich der schon der Uterusmuskulatur angehörigen Stelle *g* aus Fig. 12 (Schnitt 460), welche an der Uteruskante nach dem Lig. latum zu liegt, getrennt

[1]) Hegars Beiträge. 1904, Bd. IX.

von dem Eibett durch breite Muskelmassen und eine Schicht von größeren Gefäßen innerhalb lockeren Bindegewebes. Jeder Zusammenhang mit dem Eibett ist durch die Verfolgung in der Serie auszuschließen; und doch erscheinen die Kerne des interfaszikulären Bindegewebes stark vermehrt (Fig. 21, *i*), zugleich vergrößert, stark gefärbt, so daß die Partie schon bei schwacher Vergrößerung auffällt; um einzelne der Kerne ist schon ein größerer Zelleib zu erkennen und manche gleichen schon vollkommen Deziduazellen. Die weite Entfernung vom Eibett, die Zwischenlagerung ganz unveränderter Schichten, die

Fig. 21.



Beginnende deziduale Reaktion des interstitiellen Bindegewebes (*i*) der Muskulatur (*w*) fern vom Ovulum.

Unähnlichkeit mit *Langhans*-Zellen, und die Art ihrer Verteilung läßt gar keinen Zweifel darüber, daß diese Zellen an Ort und Stelle entstanden sind. Von ihnen lassen sich aber wieder alle Übergänge zu den dem Eibett näherliegenden Deziduazellen nachweisen, die den *Langhans*schen Zellen in einzelnen Exemplaren ähnlicher und daher oft mit diesen zusammengeworfen sind, obwohl sie beispielsweise auf den Abbildungen *Kühnes*, eines der ersten Verfechter ihrer fötalen Herkunft, sehr deutlich von den wirklich fötalen Zellen zu unterscheiden sind.

Ein weiterer Beweis für die mütterliche Herkunft der strittigen Zellen im intermuskulären Bindegewebe ist der unmittelbare Zusammenhang derselben mit den zweifellosen Deziduazellen der Tubenschleim-

haut; diese ist, wie erwähnt, von da ab, wo sie im größten Umfang wieder ein wohlerhaltenes Epithel besitzt, in vollständig ausgebildete Dezidua verwandelt, die sich von einer jungen uterinen Dezidua kaum unterscheidet. Die großen, locker aneinandergefügten Deziduazellen der Schleimhaut gehen nun allenthalben unmittelbar über in die auch morphologisch mit ihnen identischen, vergrößerten Zellen des intermuskulären Gewebes, nicht nur entlang der stark erweiterten Gefäße, sondern in jedem beliebigen Muskelinterstitium. Die Durchsetzung des Gewebes mit fötalen Elementen beginnt aber erst jenseits der geschlossenen Muskelschicht.

Endlich sind hier noch die Verhältnisse der Gefäße zu erwähnen. Besonders schöne Bilder der dezidualen Umwandlung fanden wir in der Wand einer großen Vene, die noch fast vollständig innerhalb der Muskulatur liegt. Nur von der einen Seite dringt ein Bündel Zotten an ihre Wand heran, welche von Syncytium in regelmäßiger Anordnung überzogen sind, während die *Langhans*sche Zellschicht kaum zu erkennen ist. Wucherungen der letzteren »Zellsäulen« fehlen hier vollständig; trotzdem findet sich die Venenwand zusammengesetzt aus großen, protoplasmareichen Zellen, mit großen Kernen, deren Hervorgehen aus den Bindegewebszellen der Wandung wieder sicher zu verfolgen ist; einzelne derselben finden sich auch in der gegenüberliegenden Wand der Vene, an die die Zotten gar nicht heranreichen. An folgenden Schnitten sieht man die Zottenspitzen in das Lumen der Vene eindringen, das Einwuchern syncytialer Knospen in die gelockerte Venenwand ist deutlich, aber auch die weitere Verfolgung der Stelle in der Schnittserie zeigt, daß sie nirgends mit *Langhans*schen Zellwucherungen in Verbindung steht. Die Zotten weichen vielmehr wieder von der Venenwand zurück, diese bleibt noch einige Schnitte lang dezidual verändert, obwohl wieder längsgetroffene Muskelbündel zwischen ihr und den Zotten liegen.

Noch beweisender ist wohl die Entwicklung ziemlich großer, rundlicher und spindelförmiger Zellen, die große Ähnlichkeit mit *Langhans*schen Zellen einerseits und Deziduazellen anderseits haben, in der Wand und im Lumen von Arterien, die noch weitab vom Eibett liegen. Wir gehen auf diesen Vorgang nicht näher ein, da ihn ja *Fellner*[1]) erst jüngst in musterhafter und vollkommen einwandfreier Weise als »Autothrombose« beschrieben und auch *Hitschmann*[2]) ihn bereits anerkannt hat; wir heben nur hervor, daß wir besonders schöne und absolut beweisende Bilder auch in dem Präparate der interstitiellen

[1]) Archiv für Gynäkologie. 1905, Bd. LXXIV.

[2]) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904, 53.

Gravidität fanden. In einer größeren Vene in unmittelbarer Nachbarschaft des Eibettes sahen wir übrigens auch eine gewöhnliche Thrombose durch ein von Fibrinfäden durchzogenes Blutgerinnsel, das bereits in bindegewebiger Organisation begriffen war, indem ein zartes Netz von Fibroblasten sich von der Intima aus in demselben ausgebreitet hatte.

Unserer Meinung nach kann die ausgesprochene deziduale Reaktion auch des intermuskulären Bindegewebes nicht mehr geleugnet werden. Sie ist in ihrer Ausbildung sehr wechselnd und ihre regionäre Ausdehnung um das Ovulum schon deshalb oft sehr gering, weil eben durch die ihr sofort nachfolgende Invasion fötaler Elemente die innerste deziduale Schicht rasch wieder unkenntlich gemacht und zerstört wird, ebenso wie die Decidua capsularis und basalis der Schleimhaut, an deren ganz regelmäßiger ursprünglicher Ausbildung kaum ein Zweifel bestehen kann. Nur wird auch sie infolge ihrer frühzeitigen Wiederzerstörung durch das wachsende Ei selbst sehr bald und gerade in den Fällen, die wir durch Operation zur Untersuchung bekommen, unkenntlich und entzieht sich dann dem exakten Nachweis.

Als letzten, bezüglich der interstitiellen Gravidität, wenn auch nur für wenige Autoren noch zweifelhaften Punkt möchte ich die Entstehungsweise der Ruptur berühren. An unserem Präparate ist makroskopisch ein ziemlich großes, rundliches Loch zu sehen (siehe Fig. 16), mit ringsherum stark verdünnten, zum Teil nach außen umgeschlagenen Rändern. Dieses Loch kann durch einfaches, rein mechanischen Gesetzen folgendes Platzen kaum entstanden sein, sondern nur durch vorausgegangene Usur der Wand in dieser ganzen Ausdehnung. Diese Annahme wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, welche die Ränder als bis zum Peritoneum von fötalen Elementen durchsetzt und durchfressen erweist. Wir müssen uns also den Autoren anschließen, welche ein aktives Vordringen der fötalen Teile im mütterlichen Boden und die Vorbereitung und Herbeiführung der Ruptur durch diesen in der ektopischen Einbettung des Eies selbst begründeten Vorgang als erwiesen, die sonstigen mechanischen Verhältnisse nur als sekundäre Gelegenheitsursachen betrachten.

Als Hauptergebnis unserer Untersuchung möchte ich folgendes namhaft machen:

1. Die kongenitale Divertikelbildung in der Tube ist als Ursache der Extrauterinschwangerschaft erwiesen und macht auch die gleiche Wertigkeit erworbener Divertikel, im weitesten Sinne genommen wahrscheinlich.



2. Interstitielle Gravidität ist auch ohne Divertikelbildung und ohne Salpingitis nodosa möglich, verursacht durch Verengerungen und Faltenverwachsungen des uterinen Tubenabschnittes.

3. Die deziduale Reaktion des intermuskulären Bindegewebes bei Tubargravidität ist sichergestellt, ebenso die Entwicklung einer regelrechten Decidua basalis und capsularis in der Tube.

* * *

Die Literatur ist absichtlich nur, soweit sie sich direkt mit unseren Präparaten berührt, angezogen, da sie in den erst jüngst erschienenen Abhandlungen von *Werth, Kermauner* und *Bosse* vollständig verarbeitet ist.

Erklärung von Fig. 11 und 12 auf Tafel IV und Fig. 13 und 20 auf Tafel V.

Fig. 11. Deziduale Reaktion in einem »Pseudoglomerulus« eines dicht unter dem Peritoneum *(P)* gelegenen Zystchen. Zeiß Ok. 8, Obj. AA, Tubus 150.

Fig. 12. Schnitt 300 der Serie. Das Ovulum wölbt sich nach dem Tubenkanal *b* vor.

Fig. 13. Schnitt 334 der Serie. Das zusammengefallene Eibett liegt scheinbar frei im Lumen der Tube.

Beide Abbildungen bis ein Drittel verkleinert, Ok. 2, Obj. a* Zeiß.

a Abdominalwärts geschlossener, uterinwärts offener Tubenkanal; *b* abdominalwärts offener, uterinwärts geschlossener Tubenkanal; *D* dezidual veränderte Tubenschleimhaut; *L* Riß in der Kapsularis, durch welchen das Eibett mit dem Tubenlumen kommuniziert, durch Blut in Fig. 12, durch austretende Zotten in Fig. 13 verlegt; *Tr* Trophoblastschale, das leere Eibett umgebend; *Z* Zotten, unterhalb der Trophoblastschale tief in die Muskulatur eingedrungen; *M* Mesosalpinx.

Fig. 20. Wahrscheinliche Stelle der ursprünglichen Eiimplantation. Bei *c* grenzt die fast vollständig fibrinös degenerierte Tubenwand unmittelbar an das Eibett; bei *D* besonders schöne deziduale Veränderung der Mukosa. Schnitt 124 der Serie. Zeiß Ok. 2, Obj. AA, Tubus 155 *mm*.



(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari in Wien.)

Die ösophagoskopische Diagnose des Speiseröhrendivertikels.

Von

Dr. L. Harmer,

Privatdozent und Assistent der Klinik.

(Mit 2 Figuren im Texte.)

Die hohe Bedeutung der Ösophagoskopie als diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittels wird heute wohl von niemandem mehr ernstlich bestritten. Ihre Anwendung ist freilich noch nicht so allgemein, wie es im Interesse der Sache wünschenswert wäre, und doch ist sie von allen Untersuchungsmethoden die exakteste und hat sich auch zu therapeutischen Zwecken vielfach ganz hervorragend bewährt. Nur bei einer Erkrankung, nämlich bei den Divertikeln der Speiseröhre, hat die Ösophagoskopie bisher erst geringe Erfolge erzielt. Das können selbst ihre eifrigsten Anhänger nicht leugnen; es kann dadurch ihrer sonstigen Verwertbarkeit gewiß kein Abbruch geschehen, aber immerhin hat man es hier mit einer Unvollkommenheit des Verfahrens zu tun, und diese Unvollkommenheit muß erst überwunden sein, bevor man der Ösophagoskopie in jeder Beziehung den ersten Rang unter allen Methoden einräumen kann.

Es ist daher begreiflich, daß zur Diagnose des Divertikels von vielen Praktikern meist andere Behelfe, insbesondere das Röntgenverfahren, herangezogen werden.

Kraus schreibt in seinem ausgezeichneten Werke über »die Erkrankungen der Speiseröhre« folgendes: »In der Diagnose der Divertikel hat bisher die Ösophagoskopie nur wenig geleistet. Dies erklärt sich aus dem Umstande, daß dieselben gerade in der Höhe des Ringknorpels, also an einer Stelle entspringen, welche erfahrungsgemäß mit dem Ösophagoskop schwer zu besichtigen geht.« Die Erklärung, welche *Kraus* gibt, ist vielleicht nicht allgemein zutreffend, denn erstens gibt es ja, wenn auch seltener, tiefer sitzende Divertikel, zweitens kann die Besichtigung des Ösophagus in der Ringknorpelhöhe wohl als schwieriger, aber nicht als unmöglich bezeichnet werden, weil sie ja bei hinlänglicher Übung gelingt. Die Hauptschwierigkeit liegt doch



in etwas anderem und gilt für die hochsitzenden Divertikel genau so wie für die tieferen. Bei oberflächlicher Beurteilung möchte man glauben, daß man den Tubus bloß in die Speiseröhre einzuführen braucht, um deren Wände nach einem zweiten Lumen abzusuchen, welches in einen Blindsack führt, und damit die Diagnose zu sichern. Wer aber nur einmal ein echtes Divertikel endoskopisch untersucht hat, mußte eines anderen belehrt werden. Es ist bekannt, daß die eingeführte Schlundsonde meist in den Divertikelsack gelangt, nur ausnahmsweise in den Ösophagus nach abwärts vom Divertikel. Was aber für die Sonde gilt, trifft beim Tubus noch viel häufiger zu, und einstimmig berichten alle Untersucher, daß der Tubus bei der Einführung von selbst in den Blindsack gleitet. Daß der Blindsack mit Speisen gefüllt ist und nirgends ein abführendes Lumen erkennen läßt, kann für die Diagnose nicht ausschlaggebend sein. Man müßte also den Tubus zurückziehen und beim Zurückziehen das Speiseröhrenlumen suchen, um dann den Tubus in dasselbe vorschieben zu können. Darin liegt nun aber die Hauptschwierigkeit. Das Lumen der Speiseröhre ist zumeist überhaupt nicht auffindbar, in einzelnen Fällen läßt sich seine Lage nur vermuten, wenn man eine Schleimhautfalte sieht; aber selbst dann ist es noch immer sehr schwierig, ja zumeist unmöglich, das Lumen durch Einführen einer Sonde de facto nachzuweisen.

Es fragt sich nun: Ist wenigstens in diesem letzten Falle, wenn es gelingt, neben dem Blindsack eine in die Speiseröhre führende Öffnung durch Einschieben einer Sonde zu finden, auch tatsächlich der Beweis erbracht, daß ein echtes Divertikel vorliegt? Ich glaube nein. Denn eine dicke oder nur mittelstarke Sonde unter Leitung des Auges im Tubus einzuführen ist nicht möglich, und das Einführen einer dünnen Sonde beweist nicht viel. Man braucht nur anzunehmen, daß über einer Striktur eine sackartige Erweiterung der Speiseröhre besteht; findet man nun irgendwo das verengerte Lumen, welches möglicherweise für eine dünne Sonde eben noch passierbar ist, dann sind die gleichen Verhältnisse gegeben, und eine falsche Diagnose wäre das Resultat. Es läßt sich dagegen wohl einwenden, daß man die Striktur als solche und ihrer Natur nach im Ösophagoskop in der Regel erkennt; in solchem Falle wird natürlich kein Zweifel bestehen. Wie aber dann, wenn man sie nicht erkennt? Wird nicht schon durch das Steckenbleiben des Tubus im Divertikel zuweilen eine Striktur vorgetäuscht? Auf diesem Wege ist also die Diagnose in so exakter Weise, wie man sie sonst von der Ösophagoskopie beanspruchen kann, nicht leicht möglich.



Anders steht es, wenn man sich mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügt. Doch ist hinlänglich bekannt, daß gerade die Divertikel sehr charakteristische Symptome bieten, welche nicht leicht bei anderen Erkrankungen so ausgesprochen vorkommen, daß überdies die Sonderuntersuchung, noch mehr die Kombination derselben mit der radioskopischen Untersuchung die Diagnose mindestens in gleichem Maße sichern: die Ösophagoskopie verliert aber ihr Recht, wenn sie nicht mehr leistet wie alle anderen Behelfe.

Meines Erachtens ist die Diagnose auf Divertikel mit dem Ösophagoskop nur dann exakt zu stellen, wenn der Tubus nicht nur den Sack, sondern auch den Ösophagus unterhalb des Sackes erreicht. *Killian* war bisher der einzige, dem dies gelang. Es wird niemandem einfallen, zu behaupten, daß alle jene, welche die Ösophagusmündung selbst oder eine Andeutung derselben in Form einer Schleimhautfalte gesehen haben oder gar eine Sonde durchführen konnten, kein Divertikel vor sich hatten; doch kann man einer auf diese Art gestellten Diagnose nicht eine solche Sicherheit zusprechen, daß die anderen Methoden dadurch in Schatten gestellt würden, oder wie jene Sicherheit etwa, mit der man ein Karzinom, einen Fremdkörper oder eine Narbenstriktur ösophagoskopisch erkennt.

Man darf sich also die Mängel nicht verhehlen, die gerade in diesem Punkte der Ösophagoskopie noch anhaften. *Rosenheim* spricht die Hoffnung aus, daß mit der Vervollkommnung der Methode auch diese Mängel zu beseitigen sind.

Ich will im nachfolgenden versuchen, hierzu eine Anregung zu geben, die, wenn sie auch vielleicht nicht zur endgültigen Lösung der Frage genügt, wenigstens einiges Interesse beanspruchen darf. Zum besseren Verständnis muß ich vorher zwei von mir in letzterer Zeit beobachtete Fälle anführen und dieselben mit den wenigen, welche in der Literatur zu finden sind, vergleichen.

1. Vinzenz R., 49 Jahre alt. Mai 1904.

Patient leidet seit ungefähr zwei Jahren an Schlingbeschwerden, welche langsam, aber konstant zugenommen haben. Beim Schlucken fester Speisen hat er das deutliche Gefühl, daß sie in der Höhe der Brustapertur stecken bleiben und nicht selten wird durch Würgen ein Teil des Genossenen nach Stunden oder selbst nach mehreren Tagen wieder herausbefördert; beispielsweise kamen Linsen, Bohnen und ähnliches zuweilen erst am fünften oder sechsten Tage fast unverändert zum Vorschein. Flüssige Nahrung wird gleichfalls, wenn auch in geringerem Grade, nur mühsam geschluckt, zuweilen tritt Regurgitation auf, manchmal ist ein Gurren hörbar und mit der aufgelegten

Hand am Halse links zu tasten. Er nährt sich fast nur von Flüssigkeiten (Milch, Suppe) und ist zusehends abgemagert. Er wurde lange Zeit mit Schlundsonden behandelt; nach seiner Angabe sind konische Bougies, selbst dickere, leichter durchgegangen wie zylindrische.

Status: Äußerer Habitus kachektisch, Pannikulus fast vollständig geschwunden. An der äußeren Konfiguration des Halses nichts Auffallendes; beim Schlucken von Flüssigkeiten hört man zuweilen ein glucksendes Geräusch. Drüsen, Venenerweiterungen, Ödeme fehlen.

Bougiebefund: Bei Anwendung von zylindrischen Sonden beliebiger Stärke stößt man fast immer in der Tiefe von 21 *cm* auf festen Widerstand. Konische Sonden gelangen, durch den rechten Sinus piriformis eingeführt, manchmal ohne den geringsten Widerstand in den Magen. Zuweilen gelingt es, neben einer bei 21 *cm* stecken gebliebenen Sonde eine zweite nach rechts davon in den Magen einzuführen.

Ösophagoskopischer Befund: Mit einem dünnen Rohre kommt man nach mehreren fruchtlosen Versuchen durch den rechten Sinus piriformis bis zur Kardia und findet beim Zurückziehen überall normale Verhältnisse der Schleimhaut, der Lichtung und der Beweglichkeit.

Nur in der Höhe der Ringknorpelenge ist die Schleimhaut in große Falten gelegt und links sieht man eine von dem eigentlichen Ösophaguslumen deutlich zu differenzierende Öffnung, um welche herum die Schleimhaut rosettenförmig gefaltet erscheint: aus der Öffnung, die jedoch nicht klaffend ist, quillt Schleim und Speichel hervor. Schiebt man nun das Rohr wieder nach abwärts, so gelangt man in einen Blindsack, dessen Wände aus leicht verdickter, etwas geröteter Schleimhaut bestehen, dessen Inhalt Speichel, Schleim und Speisereste in geringer Menge sind.

Der Grund des Sackes ist genau 21 *cm* von der oberen Zahnreihe entfernt, der Eingang annähernd 16 *cm*.

Wenige Tage nach der ersten Untersuchung wurde eine zweite vorgenommen und hierbei genau derselbe Befund erhoben.

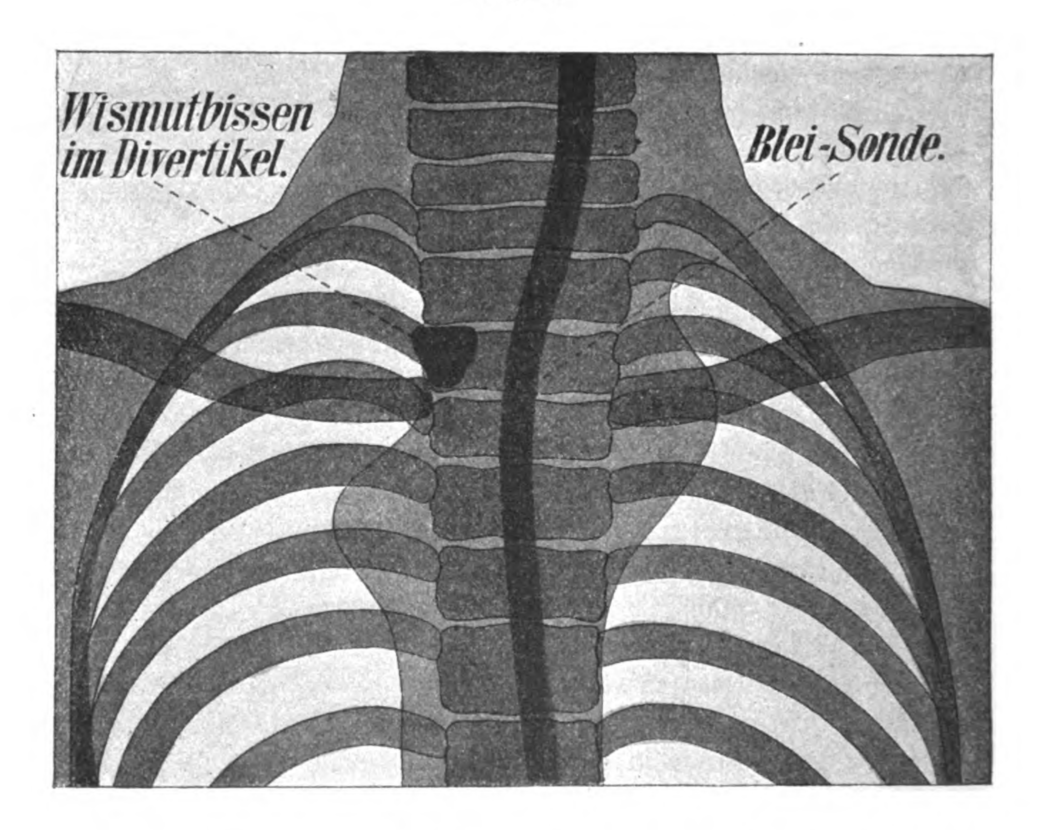
Radioskopischer Befund (Dr. *Holzknecht*): Bei einfacher Durchleuchtung bietet der Thorax normale radiologische Verhältnisse. Der Wismutbolus (Wismut in Oblate) gleitet auf normalem Wege mit normaler Geschwindigkeit bis in die Höhe des ersten und zweiten Brustwirbels und lagert sich hier ein wenig links von der Medianlinie mit einer breiten nach unten konvexen Basis fest. Eine sofort nachher in den Magen eingeführte Bleisonde weicht von der normalen Lage des Ösophagus in der Weise erheblich ab, daß sie dem Sitze des



Wismutbolus ausweicht und denselben an seiner rechten Seite umkreist. Sie kehrt dann zur Mittellinie zurück und verläuft weiter bis zum Magen in normaler Weise (Fig. 1).

Es ergibt sich also, daß der Teil des Ösophagus, in welchen die Nahrung zunächst gelangt und in welchem sie mit breiter Basis liegen bleibt, außerhalb, und zwar links von der Achse des Speiserohres liegt.

Fig. 1.



Ähnliche Resultate ergeben sich bei der Füllung einer mit Kautschukballon versehenen Sonde mit schweren Flüssigkeiten.

Operation am 28. Mai 1904 (an der II. chirurgischen Klinik). Zirka 12 *cm* langer Hautschnitt am vorderen Rande des Kopfnickers links bis zum Sternum. Vordringen an der Gefäßscheide vorbei bis hinter die Trachea, wo sich der Divertikelsack präsentiert. Derselbe wird an der Basis abgetragen, der Defekt durch tiefe und oberflächliche Nähte geschlossen. Das Divertikel ist dünnwandig und ohne Inhalt. Tamponade mit Jodoformgaze und Einlegen zweier Drainröhren. Trockener Okklusivverband.

29. Mai. Geringe Schmerzen an der Operationsstelle, sonst vollständiges Wohlbefinden.

30. Mai. Verbandwechsel. Im Verband geringe Mengen dünnen, schleimigen Sekretes. Vier Nährklysmen.

31. Mai. Verbandwechsel. Mäßige Sekretion. Hautwunde reaktionslos. Der Jodoformgazetampon wird gelockert. Zur Probe für die Suffizienz der Naht erhält der Patient kaffeelöffelweise Kognak; schon nach wenigen Löffeln ist der Kognak im Verband nachweisbar (durch den Geruch). Drei Nährklysmen; einige Löffel Milch und Kognak.

1. Juni. Patient nimmt löffelweise Milchsuppe mit Ei, Wein, Kognak.

2. Juni. Verband stärker durchtränkt.

3. Juni. Patient klagt über Schwäche und Schlaflosigkeit.

5. Juni. Puls klein, frequent, zunehmende Schwäche. Die Wundhöhle am Halse ohne Zeichen von Entzündung, mit Resten geronnerer Milch. Täglich Verbandwechsel mit Ausspülen der Wunde und lockerer Tamponade.

6. Juni. Subkutane Injektion von 300 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung.

Puls klein und frequent bei subnormaler Temperatur. Beim Schlucken Austritt von Flüssigkeit aus der Halswunde.

Bei genauerer Besichtigung der Wunde zeigt sich, daß die Nähte fast überall dicht sind, nur an der hinteren Zirkumferenz des Ösophagus scheint eine Lücke zu sein, weil von dorther beim Schlucken Flüssigkeit hervorsickert.

7. Juni. Zweimal täglich Einführen eines konischen Schlundrohres zur Fütterung unter gleichzeitiger Kontrolle der Ösophagusnaht. (Zur Fütterung werden jedesmal zwei Flaschen Milch, zwei Eier, eine Weinsuppe und zirka 25 *g* Malaga oder Kognak verwendet, außerdem 10 Tropfen Tinct. Strophanti zugesetzt.)

10. Juni. Täglich zweimalige Fütterung mit dem Schlundrohr; Zusatz von Fleischpüree. Schwäche zunehmend.

13. Juni. Status idem.

16. Juni. Aus der Halswunde wird reichlich Eiter sezerniert.

17. Juni. Um zwei Uhr nachmittags Sopor, kaum nachweisbare Herzaktion. Um 4 Uhr Exitus letalis.

18. Juni. Obduktion: Konfluierende Lobulärpneumonien des rechten Lungenoberlappens nach eiteriger Bronchitis, vereinzelte lobulärpneumonische Herde des linken Unterlappens. Chronische Tuberkulose mit Schwielenbildung in beiden Lungenspitzen mit bindegewebiger Anwachsung der Lappen an die Thoraxwand. Granulierende Höhle in der linken seitlichen Halsgegend, nach außen zugänglich durch eine



Operationswunde nach Exstirpation eines Ösophagusdivertikels vor 20 Tagen. Kommunikation der erwähnten Höhle mit dem Ösophagus durch eine für den kleinen Finger eben durchgängige Öffnung nach Dehiszenz eines Teiles der Naht im Bereiche des Ösophagus.

Die Höhle erstreckt sich nach abwärts bis etwas oberhalb des Manubrium sterni, ist gegen die Fascia praevertebralis abgeschlossen, die Umgebung der Höhle wie auch das Mediastinum reaktionslos. In der Höhle einzelne abgestoßene Seidenfäden.

Atrophie der inneren Organe. Marasmus.

2. Johann R., 71 Jahre alt, Glasermeister. 9. Juli 1904.

Anamnese: Eltern an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder durch einen Fall vom Wagen verunglückt, ein anderer ist in einem Kessel verbrannt, ein dritter an den Folgen des chronischen Alkoholismus verstorben; eine ältere Schwester lebt noch und ist gesund.

Seit dem Jahre 1880 leidet Pat. an Schluckbeschwerden und hatte er immer das Gefühl, daß ihm etwas im Schlunde stecken bleibe. Seit $1^1/_2$ Jahren bringt er Fleisch überhaupt nicht mehr hinunter, höchstens faschiertes Fleisch, nimmt aber sonst alle Speisen zu sich. Kaum hat er jedoch gegessen, muß er jedesmal, oft schon nach wenigen Minuten, den größten Teil der Speisen erbrechen.

Status praesens: Abgemagerter, aber nicht kachektisch aussehender Mann. Arterien rigid, sehr geschlängelt.

Lungenbefund: Überall verlängertes, etwas rauhes Exspirium. Über den Spitzen relative Dämpfung. Herztöne dumpf, doch rein.

Ösophagoskopischer Befund: Bei 23 *cm* kommt man mit dem Rohre in einen ziemlich weiten Sack, der mit Speisen und Flüssigkeit erfüllt ist. Es gelingt nur mit Mühe, so viel von dem Inhalt zu entfernen, daß die Wände des Sackes vorübergehend sichtbar werden. Dabei zeigt sich nun, daß der Sack sehr geräumig ist, glatte Wände, aber nirgends ein abführendes Lumen besitzt. Auch beim Zurückziehen des Rohres ist nirgends ein Lumen zu finden, nur in der Ringknorpelhöhe sieht man vereinzelte Falten zu beiden Seiten. Wegen Ermüdung des Patienten muß die Untersuchung vorzeitig unterbrochen werden, doch konnte, trotzdem die Schwelle nicht einzustellen war, schon mit Rücksicht auf die Größe des Sackes ein Divertikel mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Die sofort danach vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte nach Verschlucken eines Wismutbissens einen nach unten konvexen Schatten, entsprechend dem Ansatz der zweiten Rippe am Sternum (Dr. *Holzknecht*).



11. Juli. Operation in ruhiger Narkose (an der II. chirurgischen Klinik). Inzision über dem linken Musculus rectus. Eröffnung des Abdomens. Der Magen ist klein und stark kontrahiert.

Anlegen einer Magenfistel nach Karder. Verband.

13. Juli. Patient ziemlich schwach, Puls unregelmäßig. Abdomen nicht empfindlich.

16. Juli. Das Drainrohr ist aus dem Magen geglitten, kann aber wieder leicht eingeführt werden. Patient klagt seit zwei Tagen über Schmerzen. Hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Abdomen etwas druckempfindlich.

18. Juli. Exitus letalis.

Obduktion (Prof. *Ghon*): Diffuse frische Peritonitis; Gastrostomie mit Nahteiterung; serös-fibrinöse Pleuritis links mit reichlichem Erguß. Lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen. Chronische Tuberkulose beider Lungenoberlappen mit Adhäsionen.

Ein großes Divertikel des Ösophagus im oberen Drittel.

Braune Atrophie des Herzmuskels und der Leber; Marasmus.

Genau in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels findet sich an der rechten Seite des Ösophagus eine zirka 4 *cm* im Durchmesser haltende Öffnung, die in eine sackförmige Ausstülpung des Ösophagus führt. Diese Ausstülpung liegt nach rechts und hat einen Längsdurchmesser von 8 *cm* und im ausgefüllten Zustande einen Breitendurchmesser bis zu 6 *cm*. Im Divertikel findet sich schmutziggrauer, flüssiger Inhalt, untermengt mit festen Speiseresten und Kirschkernen.

Das Epithel ist allenthalben verdickt, weißlich und zum Teil abgeschilfert. Das Divertikel ist allseitig frei.

Neben dem Eingang zu demselben findet sich das Lumen des Ösophagus, welches für den kleinen Finger durchgängig ist. Das Epithel ist durchaus verdickt (Fig. 2).

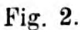
Es lohnt sich nun, die wenigen Fälle von Divertikeln, welche mit oder ohne Resultat ösophagoskopisch untersucht wurden, hier kurz anzuführen und mit obigen zu vergleichen, und auch die Ansichten jener Autoren, welche sich am hervorragendsten mit dieser Frage beschäftigt haben, zu skizzieren.

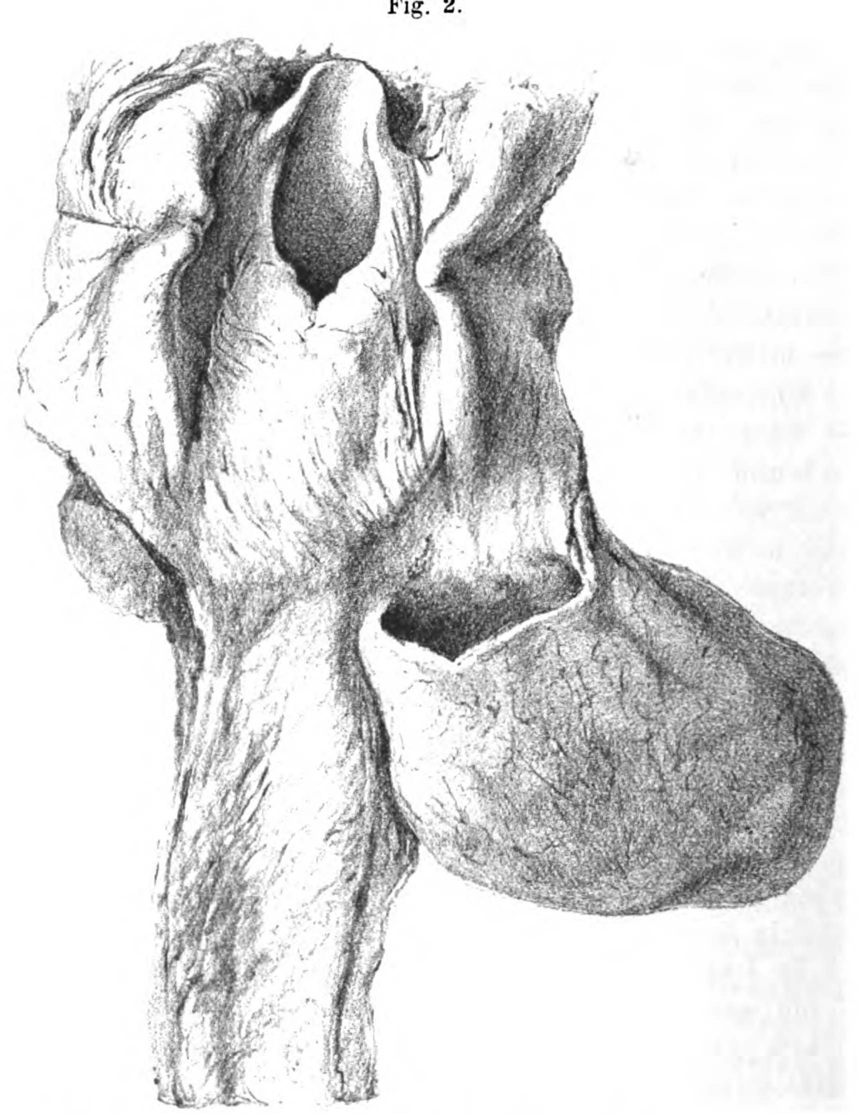
Bis jetzt war *Killian* [1]) der einzige, dem es gelungen ist, den Tubus in die Speiseröhre unterhalb des Divertikels einzuführen und den Eingang in das Divertikel selbst genau zu beobachten. Er hat

[1]) *G. Killian*, Die ösophagoskopische Diagnose des Pulsionsdivertikels der Speiseröhre. Münchener medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 4.



einen 73jährigen und einen 53jährigen Mann im Sitzen untersucht und konnte bei beiden das Rohr bald in den Sack, bald in die Speiseröhre einführen. Der Vorgang war ungefähr folgender: Er führte zunächst den Tubus in den Sack; beim Zurückziehen kam er plötzlich


Fig. 2.



zur »Schwelle des Einganges«, dieselbe hatte das Aussehen eines dicken Schleimhautumschlages, die Schleimhaut war daselbst blaß und gefaltet. Ein Lumen klaffte nicht; nur einmal passierte es, daß der Patient zufällig eine Schluckbewegung machte, wodurch das Lumen plötzlich zum Klaffen kam. *Killian* benutzte diesen Moment um das Rohr nach vorne zu in den Ösophagus vorzuschieben. »Gewöhnlich

gibt sich der Eingang in den Ösophagus in der gefalteten Schleimhaut wenig zu erkennen. Man errät ihn mehr aus der Stellung und eventuellen Konvergenz der Schleimhautfalten.«

Durch die Art der Einführung des Rohres unterscheidet sich der Vorgang *Killians* von demjenigen in meinem erstbeschriebenen Falle.

Rosenheim[1]) berichtet, daß er einmal mit dem Rohre in das Divertikel kam und beim Herausziehen vorne über einer nach oben konkaven derben Schleimhautfalte die Andeutung eines mit Schleim bedeckten Lumens sah, in welches sich aber eine Sonde nicht einführen ließ. Ein anderes Mal sah er bei 22 *cm* eine blasse, wie gespannt aussehende Schleimhautfläche, die dem Lumen des Rohres vorgelagert erschien; die Einstellung des Speiseröhrenlumens war aber nicht möglich.

Einen ähnlichen Befund hatte *v. Hacker*[2]) schon vor *Rosenheim* erhoben. Er schreibt: »Ein echtes Divertikel hatte ich nur einmal Gelegenheit zu ösophagoskopieren. Der Tubus gelangte in das Divertikel, das als faltiger Schleimhautsack erschien, an dessen Wänden viel schleimiges Sekret haftete. Ein deutliches Bild des Einganges in den Ösophagus war ich nicht imstande zu gewinnen, da der Kranke sehr unruhig war. Obwohl ich beim Herausziehen des Tubus aus dem Divertikel nach vorne über einer nach oben konkaven derben Schleimhautfalte die Andeutung eines Lumens sah, konnte ich keine Sonde einführen.«

Waldenburg[3]) war wohl der erste, der ein Divertikel endoskopisch untersuchte, und zwar mit einem sehr primitiven Instrumente unter Zuhilfenahme eines Kehlkopfspiegels.

Er führte sein Instrument in das Divertikel, und es gelang ihm mehrere Male, »die strikturierte Öffnung des Ösophagus« zu finden und durch dieselbe eine Sonde einzuführen.

Schlesinger[4]) berichtet über ein großes Divertikel, welches ösophagoskopisch untersucht worden ist (*v. Lotheißen*); bei 23 *cm* wurde ein kleines, verzogenes, anscheinend in die Wand des Ösophagus ein-

---

[1]) *Th. Rosenheim*, Beiträge zur Ösophagoskopie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 4.

Th. Rosenheim, Beiträge zur Kenntnis der Divertikel und Ektasien der Speiseröhre. Zeitschrift für klinische Medizin. 1900, Bd. XLI.

[2]) *v. Hacker*, Die Ösophagoskopie und ihre klinische Bedeutung. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1898, Bd. XX.

[3]) *L. Waldenburg*, Ösophagoskopie. Eine neue Untersuchungsmethode. Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Nr. 48.

[4]) *H. Schlesinger*, Sitzungsberichte der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 18.



gefügtes Lumen gesehen, während aus der direkten Verlängerung des Ösophagus (?) fortwährend Speisereste hervorquollen. Durch dieses seitliche Lumen konnte eine Sonde bis in den Magen eingeführt werden.

Gottstein[1]) endlich teilt eine Beobachtung mit, daß beim Zurückziehen des Rohres aus dem Divertikel eine Querfalte, welche mitten durch das Gesichtsfeld von links hinten nach rechts vorne zog, zu sehen war, und nach vorne von dieser Querfalte ein schlitzförmiger Spalt, dessen vordere Wand durch die vordere Ösophaguswand gebildet war; ein Lumen war nicht zu entdecken, ebensowenig gelang es, eine Sonde einzuführen.

Das ist so ziemlich alles, was über ösophagoskopische Befunde bei Divertikeln publiziert wurde. Es ist sehr wahrscheinlich, daß vieles Ähnliche nicht veröffentlicht worden ist, weil es keinen positiven Erfolg hatte. Denn jeder, der sich viel mit Ösophagoskopie beschäftigt, hat gewiß das eine oder das andere Mal auch Fälle von Divertikeln untersucht, entweder ohne es zu wissen oder wenigstens ohne ein zweifellos sicheres Resultat dabei zu gewinnen, so wie ich mich von früher her erinnere, daß ich mehrmals Patienten mit sehr ausgesprochenen Divertikelsymptomen ösophagoskopiert, jedoch von der Ösophagoskopie durchaus keinen über allen Zweifel erhabenen Aufschluß erhalten habe.

Aus den oben angeführten Literaturangaben, welche ich absichtlich fast wörtlich wiedergegeben habe, ist ersichtlich, daß die meisten eine deutliche Vorstellung eigentlich nicht gestatten. Obenan steht zweifellos der Befund von *Killian*, dem es ja gelungen ist, nicht bloß das Divertikel, sondern auch dessen Abgang vom Ösophagus genau zu besichtigen. Durch einen Zufall, nämlich durch eine Schluckbewegung von Seite des Kranken, sah *Killian* den Eingang in die Speiseröhre klaffend und führte sofort das Rohr in die Öffnung ein. Hierdurch war er in die Lage versetzt, sich von der normalen Weite und sonstigen Beschaffenheit des Ösophagus unterhalb des Divertikels zu überzeugen und den Divertikeleingang selbst einzustellen. Ein derartiger Befund ist gewiß über jeden Zweifel erhaben. Weniger glücklich waren die anderen Untersucher. Sie sahen entweder gar kein Lumen oder nur die Andeutung eines solchen in Form von Schleimhautfalten; in zwei Fällen ist es gelungen, eine Sonde einzuführen (*Waldenburg, Schlesinger-Lotheißen*). Beide Male ist über die Dicke

[1]) *Gottstein*, Technik und Klinik der Ösophagoskopie. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901, Bd. VIII, Heft 5.



der eingeführten Sonde nichts gesagt, ich habe jedoch schon früher erwähnt, daß es aus technischen Gründen nur eine dünne Sonde gewesen sein kann, und zwar eine von den dünnsten.

Man wird keinem der genannten Autoren die Richtigkeit der Diagnose absprechen, am wenigsten dann, wenn es sich — wie im Falle *Schlesinger-Lotheißen* — um ein großes, schon äußerlich erkennbares Divertikel gehandelt hat. Aber es bleibt mir immer zweifelhaft, ob die Ösophagoskopie in allen diesen Fällen — der von *Killian* natürlich ausgenommen — etwas geleistet hat zur Feststellung der Diagnose.

Dies soll durchaus kein Vorwurf sein. Man muß sich nur die Schwierigkeiten vergegenwärtigen. Der Tubus gleitet ausnahmslos in den Divertikelsack. Dort findet man nur Schleimhaut von mehr minder normaler Beschaffenheit, meist auch Speisereste, aber nirgends ein Lumen; auffallend ist gewöhnlich auch die freie Beweglichkeit des Tubusendes. Das wäre vielleicht zur Diagnose hinreichend, wenn es nicht bei anderen Ektasien der Speiseröhre gleichfalls beobachtet würde. Wenn man auch von den diffusen, oft den ganzen Ösophagus einnehmenden, meist paralytischen Dilatationen absieht, so hat man immerhin noch mit solchen zu rechnen, welche über einem Karzinom oder über einer narbigen oder andersartigen Striktur nicht so selten sich entwickeln. Die auffallende Beweglichkeit des Tubusendes und das Vorhandensein von größeren Speisemengen sind dem echten Divertikel und der Ektasie gemeinsam. Es erübrigt also noch, ein Lumen aufzufinden. Damit hat man aber zuweilen enorme Schwierigkeiten, die jeder kennen muß, der ein mit Speisen gefülltes Divertikel oder eine erweiterte Partie der Speiseröhre ösophagoskopisch untersucht hat. Flüssigkeiten lassen sich durch Aushebern relativ leicht entfernen, weniger leicht aber feste Speisen. Man kann wohl durch fortgesetzte Irrigation soviel davon durch den Tubus herausspülen, daß das Gesichtsfeld frei wird. Sobald man aber den Tubus bewegt, kommen von den Seiten her neuerlich Speisemassen vor die Rohrmündung und die Prozedur kann von neuem beginnen. Dazu kommt noch, daß der Tubus selbst häufig mit größeren Stücken verlegt wird, oder daß die Schleimhaut zu bluten anfängt und endlich daß der Patient infolge der langen Prozedur meist ermattet. Dann war die ganze Mühe umsonst und man vertröstet sich auf die nächste Sitzung, welche oft in gleicher Weise endet.

Aber gesetzt den Fall, man hat auch diese Schwierigkeit überwunden und ein reines Gesichtsfeld geschaffen, dann kommt eine neue mit dem Aufsuchen des Lumens. So leicht und sicher es gelingt,



in einer normalweiten Partie der Speiseröhre das Lumen aufzufinden, es mag noch so klein und exzentrisch gelegen sein, sobald eine Erweiterung vorhanden ist, wird das Auffinden um so schwieriger sein, je größer die Ektasie ist. Wie man sich die Auffindung des Speiseröhrenlumens oder besser gesagt der Pforte (»Schwelle« nach *Killian*) des Divertikels zu denken hat, ist schon aus den Angaben der oben zitierten Autoren annähernd ersichtlich. Man darf vor allem nicht darauf rechnen, ein klaffendes Lumen zu finden; daß es *Killian* einmal bei einer zufälligen Schluckbewegung gelang, ist ein seltener Ausnahmsfall. Man wird also jede Vertiefung, jede Falte der Schleimhaut genauer ins Auge fassen müssen. Die Bezeichnungen »Schleimhautumschlag«, »Schleimhautfalte«, »Querfalte« sind in diesem Sinne zu deuten. Man darf nur eines nicht vergessen, daß gerade an der Abgangsstelle der meisten Divertikel — in der Ringknorpelhöhle — Schleimhautfalten auch normalerweise zu beobachten sind, und daß ein Unterschied zwischen normalen und pathologischen Falten schwer festzustellen ist. Daher wird man allerdings *Kraus* zustimmen müssen, der die Schwierigkeit der ösophagoskopischen Diagnose auf den Umstand zurückführt, daß die Divertikel »gerade in der Höhe des Ringknorpels, also an einer Stelle entspringen, welche erfahrungsgemäß mit dem Ösophagoskop schwer zu besichtigen geht«, jedoch mit dem Beifügen, daß nicht so sehr die Besichtigung dieser Stelle, als die Deutung des Gesehenen schwierig ist.

Die Bedeutung dieser Schleimhautfalten besteht eigentlich nur darin, daß sie uns die Lage des Ostiums vermuten lassen, uns durch ihre Lage und Richtung den Weg zeigen, auf dem das Ostium zu suchen ist. Ich zitiere nochmals *Killian*: »Gewöhnlich gibt sich der Eingang in den Ösophagus in der gefalteten Schleimhaut wenig zu erkennen. Man errät ihn mehr aus der Stellung und eventuellen Konvergenz der Schleimhautfalten.«

Man wird also selbst bei Vorhandensein solcher Falten noch häufig Mißerfolge erleben.

Größer wird die Bedeutung dieser Schleimhautfalten, wenn sie zwischen oder neben sich die Andeutung eines Lumens erkennen lassen, etwa in Form einer grubigen Vertiefung, noch größer dann, wenn man aus einer solchen Vertiefung Schleim oder Speisen austreten sieht. Gelingt es endlich noch, an dieser Stelle eine dünne Sonde in den Magen durchzuführen, dann ist man berechtigt, ein Divertikel zu diagnostizieren, doch glaube ich, daß ein Irrtum hierbei nicht ausgeschlossen ist und daß diese Diagnose hinter den sonstigen exakten Leistungen der Ösophagoskopie erheblich zurücksteht.



Wie schon erwähnt, können bei sackartiger Erweiterung oberhalb einer Striktur annähernd dieselben Erscheinungen zutage treten. Wollte man dagegen einwenden, daß beim Divertikel der Grund des Sackes tiefer liegt als die Eingangspforte und daher letztere erst beim Zurückziehen des Tubus gefunden wird, und daß dieses den sackartigen Dilatationen nicht zukommt, so lasse ich diesen Einwand wohl für große Divertikel gelten, weil dann tatsächlich eine erhebliche Höhendifferenz zwischen Grund und Pforte besteht, nicht aber für mittlere oder kleine Divertikel; und gerade diese letzteren sind ja am schwersten zu diagnostizieren. Einerseits muß man in Rechnung ziehen, daß auch eine sackartig erweiterte Partie der Speiseröhre durch den Tubus nach abwärts geschoben und auf diese Art eine Höhendifferenz vorgetäuscht werden kann, anderseits ist zu erwägen, daß kleine Unterschiede nicht zu ermitteln sind, weil man durch das Ösophagoskop nur mit einem Auge sieht und daher die räumlichen Verhältnisse schlechter beurteilt.

Auf diesem Wege ist also meiner Überzeugung nach nur dann eine einwandfreie Diagnose möglich, wenn man, wie *Killian*, mit dem Tubus von dem Divertikelsack in den Ösophagus nach abwärts kommt und sich von der normalen Weite und Beschaffenheit desselben überzeugt. Leicht ist dieser Vorgang gewiß nicht; *Killian* meint, daß ihm eine zufällige Schluckbewegung des Patienten das Vorschieben des Tubus ermöglicht habe, und empfiehlt daher, Schluckbewegungen ausführen zu lassen, aber trotzdem war nach ihm keiner von demselben Glück begünstigt.

Es entsteht nun die Frage, ob es noch einen anderen Weg gibt, der zum Ziele führt. Der erste meiner zwei Fälle soll erhärten, daß ein solcher Weg existiert. Bei der öfteren Untersuchung eines Divertikels mit der Schlundsonde ergibt sich zuweilen etwas ganz Auffallendes; während man für gewöhnlich in einer bestimmten Tiefe auf ein absolutes Hindernis stößt, geschieht es manchmal ganz unvermutet, daß man mit der Sonde (auch mit einer starken) am Hindernis leicht vorbeikommt. Dieses Symptom, welches keiner anderen Erkrankung zukommt, ist so charakteristisch, daß es allein schon den Verdacht auf Divertikel erweckt. Woran es liegt, daß die Sonde mit Vorliebe in das Divertikel und nur ausnahmsweise an demselben vorbei in den Ösophagus gelangt, ist nicht völlig aufgeklärt; die Tatsache an sich wird durch den analogen Vorgang beim Schlingen bestätigt, indem ja auch die Speisen zum größeren Teil in den Sack und nur zum geringsten Teil in die Speiseröhre kommen, woraus sich die zunehmende Inanition erklärt, die bei allen Divertikelkranken schließlich eintritt. Eine Erklärung liegt vielleicht darin, daß das Divertikel schon an und für sich, noch mehr



aber, wenn es konstant mit Speisen und Flüssigkeiten gefüllt ist, den Ösophagus verdrängt und dadurch das Lumen desselben mehr weniger verschlossen hält. (Dafür spricht der Röntgenbefund in meinem ersten Falle, indem die in den Ösophagus eingeführte Bleisonde den Divertikelsack umkreist.)

Man wird also bei der Sondenuntersuchung wohl in der Regel in das Divertikel kommen. Ich glaube aber, daß man bei genauerer Kenntnis der Lage des Divertikels zum Ösophagus den letzteren leichter und häufiger sondieren kann und nicht ausschließlich vom Zufall abhängig ist. Bei dem einen meiner Patienten konnte man regelmäßig die Sonde bis in den Magen einführen, sobald man durch den rechten Sinus piriformis einging, während man durch den linken ebenso regelmäßig in den Sack gelangte. Bei diesem Kranken war also die Lage des Divertikels genau bekannt. Doch ist die Lage nicht konstant, vielmehr kann das Divertikel sowohl zu beiden Seiten (links häufiger wie rechts) als auch nach hinten von der Speiseröhre abgehen, weshalb ohne Kenntnis der Abgangsstelle die Sondierung der Speiseröhre natürlich Schwierigkeiten begegnet. Ist man jedoch darüber orientiert, so wird die Sondierung wenn schon nicht immer, so doch in der Mehrzahl der Fälle möglich sein.

Um sich Kenntnis von der Lage des Divertikels zu verschaffen, kann man die Angaben des Kranken zu Hilfe nehmen oder den Hals von außen genau abtasten; das einfachste und sicherste Mittel ist allerdings die Durchleuchtung unter gleichzeitiger Verabreichung eines Wismutbissens.

Was nun mit einer dicken Sonde gelingt, wird mit dem Tubus ebenso leicht sein. Ich kann dies natürlich nur von dem ersten meiner zwei Fälle behaupten; hier konnte man wiederholt ohne die geringsten Schwierigkeiten das Ösophagoskop durch den rechten Sinus piriformis in die Tiefe einführen.

In unserem zweiten Falle ist dieser Erfolg nicht erzielt, auch gar nicht versucht worden, weil mir nur eine ganz kurze Zeit, welche kaum für eine einmalige ösophagoskopische Untersuchung ausreichte, zur Verfügung stand, die Durchleuchtung überdies erst nachträglich vorgenommen wurde, so daß vorher keinerlei Anhaltspunkte für die Lage des Divertikels vorhanden waren. Bei der Durchleuchtung sah man freilich ganz deutlich, daß das Divertikel nach rechts gelagert war, und man hätte bei nochmaliger Untersuchung wahrscheinlich den Eingang in den Ösophagus mit der Sonde und auch mit dem Tubus leicht gefunden.



Es wäre eine irrige Anschauung, zu glauben, daß man mit dem bereits eingeführten Tubus unter Leitung des Auges das Lumen leichter passieren könne als bei der Einführung selbst, die nur unter Kontrolle des Tastgefühles geschieht. Das ist gewiß nicht der Fall, denn der Tubus ist ja, wenn er eingeführt wird, mit einem Mandrin verschlossen, welcher am freien Ende sich verschmälert und gut abgerundet ist. Daß man mit diesem Instrument das geschlossene und von Falten umgebene Lumen leichter entrieren wird als mit dem gerade abgeschnittenen, offenen Rohre, ist leicht einzusehen. *Killian* hat wohl das letztere zustande gebracht, doch dürfte es sich hier nur um eine Ausnahme handeln, weil durch Zufall ein Klaffen der Lichtung zustande kam; man würde sich aber wahrscheinlich vergeblich bemühen, diesen Zufall künstlich herbeiführen zu wollen.

Wohl hat *Killian* in neuerer Zeit ein Rohr mit einem nach unten spitz zulaufenden Fortsatz konstruieren lassen, doch erscheint mir dieses Instrument nicht ganz ungefährlich; auch ist es fraglich, ob man damit zum Ziel kommt, denn wenn auch die Spitze bereits in das Lumen eingedrungen ist, kann man mit der offenen Rohrlichtung leicht in einer Schleimhautfalte sich verfangen und dadurch am Weiterschieben verhindert sein, wenn man eine Verletzung vermeiden will. Denn nicht ohne Grund haben die ersten und maßgebendsten Untersucher, wie *v. Mikulicz, v. Hacker, Rosenheim* und *Killian* selbst, den offenen Tubus vermieden und zur Einführung des Instrumentes einen Mandrin an demselben anbringen lassen.

Ich glaube demnach, daß man mit einiger Mühe, wenn man öfter untersucht und sich genauer über den Sitz und über die Abgangsstelle eines etwaigen Divertikels orientiert hat, ohne Schwierigkeiten den Tubus nach abwärts in die Speiseröhre einführen kann, wenn schon nicht immer, so doch des öfteren. Die Vermutung, daß ein Divertikel vorliegen könnte, ist ja bald gefäßt; insbesondere ist es die Anamnese, welche den Verdacht darauf hinlenkt, und zwar die lange Dauer, das allmähliche Entstehen und Anwachsen sowie die hinlänglich bekannte Eigenart der Schlingbeschwerden.

Man wird sodann die Schlundsonde zu Hilfe nehmen, zuerst eine dünne, dann eine stärkere und an den verschiedensten Stellen versuchen durchzukommen, und an jener Stelle, wo dies mit einer dicken Sonde geglückt ist, wird man mit derselben Leichtigkeit auch den Tubus einführen können. Sobald aber diese Schwierigkeit überwunden ist, hat man leichtes Spiel; der Mandrin wird nun entfernt und unter Kontrolle des Auges wird die Speiseröhre von unten nach oben genau durchsucht, bis der Eingang in das Divertikel im Gesichtsfeld sichtbar



wird. Es erscheint mir nahezu unmöglich, den Eingang zu übersehen, soferne man nur das Rohr langsam zurückzieht und etwa vorhandenes Sekret immer sorgfältig durch Abtupfen entfernt. Man wird sich hierbei nicht bloß über den Sitz des Divertikeleinganges und dessen Entfernung von der oberen Zahnreihe, sondern auch über das Aussehen, die Weite desselben, sowie über die Beschaffenheit und Tiefe des Sackes rasch und sicher orientieren. In diesem Sinne berichtet auch *Killian*. Ein Irrtum ist hierbei wohl ausgeschlossen, denn man hat ja zwei Lichtungen vor sich, eine, welche in den freien Ösophagus nach abwärts, und eine zweite, welche in den Sack führt; die Diagnose läßt sich also auf diese Art sicher und einwandfrei stellen. Man darf aber die Wichtigkeit einer exakten Diagnose nicht unterschätzen, schon mit Rücksicht auf eine eventuell vorzunehmende Operation.

Zu den zwei von mir untersuchten Fällen von Divertikel möchte ich noch folgendes bemerken. Es besteht kein Zweifel, daß in beiden Fällen ein sogenanntes *Zenker*sches Pulsionsdivertikel vorliegt.

Bei dem ersten Kranken war die Eingangsöffnung links — was nach *Kraus* das häufigere ist —, beim zweiten rechts gelegen. Beide Male wurden typische Beschwerden angegeben, welche schon von vornherein die Vermutung auf Divertikel nahelegten.

Auf die radioskopische Untersuchung im allgemeinen will ich hier nicht näher eingehen, sondern nur erwähnen, daß sich das bei unserem ersten Kranken angewendete Verfahren bestens empfiehlt, weil es ein Bild von unzweifelhafter Deutlichkeit liefert.

Der Patient schluckte zunächst einen Wismutbissen, der sich im Divertikel festlagerte und die Umrisse des Sackes ziemlich scharf erkennen ließ. Sodann wurde eine Bleisonde am Divertikel vorbei in den Magen eingeführt und nun sah man den birnförmigen Schatten des Divertikels, von dem der Sonde durch eine schmale, lichte Zone scharf getrennt, die Sonde parallel der Konvexität des Sackes nach rechts abweichen und erst unter dem Divertikel wieder zur Mittellinie zurückkehren. Dieser Befund kommt gewiß keiner anderen Erkrankung zu, er beweist überdies auch, wie ich schon oben erwähnte, daß der Ösophagus vom Divertikel zur Seite gedrängt wird.

Ein zweiter Versuch bestand darin, daß wir ein am Ende mit einem Kondom armiertes Schlundrohr in das Divertikel einführten und darauf eine Wismutlösung hineingossen. Das auf diese Art gewonnene Durchleuchtungsbild unterschied sich aber nicht wesentlich von dem gewöhnlichen, wie es nach Verschlucken eines Wismutbissens sich ergibt.



Eine dritte Methode besteht darin, daß man eine biegsame Metallsonde in den Divertikelsack derart einführt, daß sie sich am Grunde des Sackes umbiegt und nun in dieser Lage im Schirm zu sehen ist. Ein solcher Befund hat meiner Meinung nach nicht sehr viel Wert, denn über jeder engen Striktur kann, auch wenn gerade keine erhebliche Erweiterung des Ösophagus besteht, eine weiche, nicht zu dicke Sonde sich umbiegen und genau dasselbe Bild vortäuschen.

Dieser Versuch wurde daher bei unseren Patienten gar nicht verwendet.

Die Behandlung des Ösophagusdivertikels bildet eine wichtige Aufgabe der Chirurgie. Die operative Behandlung ist die einzig rationelle. Leider sind die Erfolge noch nicht die besten, wie ja auch der erste der von mir beschriebenen Fälle drei Wochen nach der Operation starb. Aber es sind schon Heilungen bekannt (*Kraus* führt deren über zehn an) und die Operation erscheint um so mehr gerechtfertigt, wenn man das bedauernswerte Los der Kranken berücksichtigt, die ja alle dem langsamen Hungertode entgegengehen, wenn nicht eine interkurrente Krankheit sie früher erlöst.

Nach *Kraus* erfolgt der Tod doppelt so oft an Inanition wie an anderen Erkrankungen (Lungenabszeß, retropharyngeale Phlegmone, Karzinombildung im Grunde des Divertikels etc.).

Wer würde nicht die Möglichkeit, durch eine Operation von dem Leiden befreit zu werden, dem sicheren Hungertode vorziehen?

Man sollte nur auf zwei Dinge gehörig Rücksicht nehmen. Erstens auf eine möglichst frühzeitige Diagnose. Diese muß mit allen Mitteln angestrebt werden, sobald nur der Verdacht auf Divertikel besteht. Die Ösophagoskopie erscheint hierzu am berufensten, darum habe ich mich in den vorhergehenden Zeilen für eine möglichste Vervollkommnung dieser Methode eingesetzt. Das zweite, was man stets berücksichtigen sollte, ist die Tatsache, daß die Aussicht auf Heilung um so geringer ist, je mehr der Kranke in seiner Ernährung herabgekommen ist und dadurch an Widerstandskraft verloren hat. Ein deutliches Beispiel hierfür ist der erste meiner zwei Fälle; denn der Kranke ist doch eigentlich an den Folgen der hochgradigen Inanition, die auch durch reichlichste Nahrungszufuhr nicht mehr aufzuhalten war, zugrunde gegangen, und dasselbe Schicksal hätte ihm auch ohne Operation, vielleicht ein wenig später, bevorgestanden. Bei dem zweiten Kranken wurde wegen des hohen Alters an die Operation des Divertikels gar nicht gedacht, sondern nur die Gastrostomie gemacht, und es ist sehr wahrscheinlich, daß zu dem ungünstigen Ausgang der letzteren eben-

falls die hochgradige Schwäche und der schlechte Ernährungszustand wesentlich beigetragen haben.

Wenn möglich, sollte also die Operation vorgenommen werden, solange noch keine auffallenden Inanitionserscheinungen bestehen. Dieser Forderung kann man aber leider in der Praxis nicht immer gerecht werden, denn viele Patienten entschließen sich eben nicht früher zu einer Operation, als bis sie so herabgekommen sind, daß sie die Gefahr ihres Zustandes selbst erkennen. Daran läßt sich nun nichts ändern, man sollte vielmehr trachten, solche Patienten vorerst widerstandsfähiger zu machen, ehe man sie einer Operation unterzieht. Dies geschieht am besten durch künstliche Ernährung. In derartigen Fällen wäre es also besser, anstatt — wie es häufig geschieht — die Patienten mit der Schlundsonde zu behandeln, ihnen jedesmal ein Schlundrohr einzuführen und sie regelmäßig zu füttern. Das ist aber nur dann möglich, wenn die Sondierung des Ösophagus gelingt. Ich möchte daher nochmals betonen, wie wichtig es ist, nicht bloß für die Diagnose, sondern auch für die Behandlung, den Weg in die Speiseröhre unterhalb des Divertikels zu finden. Gelingt es nicht mit gewöhnlichen zylindrischen Sonden, so kann man konische oder eigens hierfür angegebene Sonden, wie die *Leube*sche Divertikelsonde, versuchen.



(Aus der Innsbrucker chirurgischen Klinik [Vorstand: Professor Dr. Hermann Schloffer].)

Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie (Bollinger).

Von

Dr. Karl Rupp,
früherem Sekundararzt der Klinik.

Die Hirnnerven, speziell die verschiedenen Augenmuskelnerven findet man bei Schädelverletzungen häufig in Mitleidenschaft gezogen, am öftesten bei bestimmten Formen von Schädelbasisbrüchen. Es stehen ja dort die Nerven in ihrem basalen Verlaufe in so enger räumlicher Beziehung zu dem Knochengerüste, daß man bekanntlich häufig aus den vorliegenden Hirnnervenlähmungen allein ziemlich genau auf Lage und Verlauf einer Schädelbasisfraktur schließen kann.

Der Bau des knöchernen Schädels mit den Stellen geringerer Widerstandsfähigkeit gegen Traumen bedingt gewisse Lieblingssitze für solche Verletzungen; darnach tritt auch die Beteiligung bestimmter Hirnnerven in den Vordergrund. Der Abducens ist infolge seiner engen Beziehungen zum Knochen am häufigsten betroffen; die Frakturstelle ist dann gewöhnlich dort zu finden, wo dieser Nerv in einer Furche an der Spitze der Felsenbeinpyramide verläuft. Nicht immer erfolgt dabei die Schädigung des Nerven direkt, durch den Druck der Fragmente, öfters auch indirekt, durch die Blutung, eventuell durch entzündliche Prozesse, demgemäß die Lähmung unmittelbar oder allmählich auftritt (*Panas*[1]).

Diesen ziemlich häufigen Beobachtungen stehen als viel seltenere jene gegenüber, bei denen man eine Schädelbasisfraktur und eine direkte Verletzung der Nerven ausschließen muß oder zum mindesten nicht als Ursache für die vorhandenen Lähmungen heranziehen kann. In solchen Fällen handelt es sich dann meistens um Zerstörung von Hirnsubstanz im Bereiche der Kernregionen. Unter diesen Fällen haben seit langem jene ein besonderes Interesse

wachgerufen, bei denen primär Erscheinungen geringfügigerer Natur, vielleicht die einer Gehirnerschütterung vorliegen, wo sich jedoch längere Zeit nach dem Trauma plötzlich und unvermittelt Hirnnervenlähmungen einstellen. Es handelt sich nun — und deshalb sind jene Fälle von besonderer Bedeutung — häufig darum, zu erklären, ob und in welcher Weise diese plötzlich auftretenden Lähmungen mit dem vorausgegangenen Trauma in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind oder nicht.

Eine Beobachtung dieser Art erlaube ich mir mitzuteilen:

S. K., 25 Jahre alte Dienstmagd, früher immer gesund, fiel am 11. Jänner 1904 beim Fensterreinigen vom zweiten Stockwerke auf die Straße und blieb bewußtlos liegen. Sie wurde sofort auf die Innsbrucker chirurgische Klinik gebracht und zeigte bei der Aufnahme folgenden Befund: Sie lag in tiefer Bewußtlosigkeit regungslos da, die Augen geschlossen, reagierte nicht auf lautes Anrufen. Die Atmung war oberflächlich, ab und zu unterbrochen von tiefen, seufzerähnlichen Inspirationen; Puls verlangsamt, 50—60. Die Augenlider geschwollen, blutig suffundiert; Pupillen mittelweit, reagierten auf Lichteinfall. Durch den Sturz hatte die Patientin mehrere sichtbare Verletzungen erlitten, eine Rißquetschwunde bis zum Knochen reichend an der Stirne, eine die Unterlippe durchtrennende gleiche Wunde mit Fraktur des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers und eine linksseitige Oberschenkelfraktur. Die Kranke erbrach mehrere Male beträchtliche Mengen übelriechender Speisereste mit Blut vermischt. Das Blut stammte wahrscheinlich (die Inspektion war sehr erschwert) aus dem Nasenrachenraume, Harn und Stuhl ließ die Patientin unter sich. Die Bewußtlosigkeit sowie die übrigen Symptome der Gehirnerschütterung schwanden in den nächsten fünf bis sechs Tagen vollständig, um einem Zustande Platz zu machen, der zwischen Somnolenz und Aufgeregtheit wechselte. Die Kranke war zeitweilig sehr laut und unruhig, so daß sie beispielsweise die an ihrem linken Bein angebrachte Extensionsvorrichtung stets in Unordnung brachte. Dann verfiel sie wieder für längere Zeit in einen Zustand der Somnolenz und Apathie. In der zweiten Krankheitswoche näherte sich der psychische Zustand immer mehr dem Normalen, doch fiel noch auf, daß die Kranke sehr boshaft und launenhaft war, das Bett absichtlich beschmutzte und für darauf bezügliche Zurechtweisungen nur ein Lächeln hatte. Auch diese Symptome besserten sich bald und verschwanden vollkommen. Dagegen fehlte der Patientin auch in der ganzen folgenden Zeit jegliche Erinnerung an den Sturz und die unmittelbar vorausgegangenen Ereignisse.

Am 1. Februar 1904, also am 20. Tage nach dem erlittenen Unfalle, wurden plötzlich und unvermittelt Störungen in den Bewegungen der Bulbi bemerkt, nachdem zahlreiche diesbezügliche frühere Untersuchungen keine Störungen ergeben hatten. Die genauere okulistische Untersuchung durch Herrn Prof. Dr. *Bernheimer* ergab zu dieser Zeit eine Lähmung beider Musculi recti externi, die Andeutung einer Blicklähmung nach rechts. Außerdem bestand eine leichte Parese des linken Nervus facialis. Zwei Tage später zeigten sich die Pupillen auffallend



weit und auf Lichteinfall äußerst träge reagierend. Dieses letzte Symptom sowie die Blicklähmung und die Fazialisparese gingen im Verlaufe einer Woche vollständig zurück, während die Lähmung beider Nervi abducentes bestehen blieb und bald eine Kontraktur der Antagonisten mit starkem Einwärtsschielen zur Folge hatte. Die Augenspiegeluntersuchung (Prof. *Bernheimer*) am 14. Februar ergab eine Stauungspapille am linken Auge. — Dieser Zustand blieb nun stationär und die Patientin wurde am 5. April 1904 aus der Spitalsbehandlung entlassen. Bei einer Untersuchung seitens des Vorstandes der Nervenklinik, Herrn Prof. Dr. *Mayer,* konnte damals außer den bereits erwähnten Augenmuskelstörungen noch eine starke Herabsetzung des Geruchsvermögens konstatiert werden, während alle anderen Hirnnervengebiete vollständig intakt waren.

Es sind hier im Anschlusse an ein schweres Schädeltrauma zunächst zweifellos die Erscheinungen einer Schädelbasisfraktur und die einer Commotio cerebri vorgelegen. Die Kommotionserscheinungen gingen im Verlaufe von einigen Tagen zurück und machten für kurze Zeit einem ziemlich ungestörten Wohlbefinden Platz. Dann kam es plötzlich, 20 Tage nach dem Trauma, zu den beschriebenen Lähmungserscheinungen im Gebiete von Hirnnerven, von denen schließlich die Abducentes dauernd gelähmt blieben.

Diese letztgenannten Lähmungen sind es, welche das Hauptinteresse an dem Falle in Anspruch nehmen. In bezug auf die Entstehung könnte es vielleicht am nächstliegenden erscheinen, an die verschiedenen Folgen zu denken, die sich im Anschlusse an die jedenfalls erfolgte Schädelbasisfraktur einstellen konnten. Ein Hämatom, vielleicht bedingt durch den Einriß eines Sinus petrosus inferior, ein nicht seltenes Vorkommnis, kann nämlich, allmählich anwachsend, die Nerven an der Schädelbasis durch Druck schädigen und schließlich zu deren Lähmung führen. Bekannt sind ferner Fälle, wo der an der Frakturstelle sich bildende Kallus durch Druckwirkung dieselbe Folge hatte. Schließlich ist zu bedenken, daß im Anschlusse an die Fraktur sich pachymeningitische Prozesse etablieren, eventuell auf die Nervenscheiden übergreifen und durch Exsudatbildung in den Scheiden die Nerven bis zur vollständigen Lähmung schädigen können.

Die folgenden Gründe aber veranlassen mich, keine dieser Eventualitäten ernstlich in Frage zu ziehen:

Was zunächst die Möglichkeit betrifft, daß ein Hämatom durch Druckwirkung zur Ursache der Lähmung geworden sei, so ist zu erwägen, daß in einem solchen Falle doch das freie Intervall nicht so lange hätte dauern können wie hier, nämlich 20 Tage. Aber selbst dies zugegeben, wäre es doch höchst auffallend, daß dieser Bluterguß ohne die geringsten vorhergehenden Symptome zwei extra-



zerebral räumlich so getrennte Nerven plötzlich zur Lähmung brächte, während andere, räumlich in viel innigerer Beziehung stehende Nerven vollkommen intakt blieben.

Die Frage anlangend, ob ein an der Frakturstelle sich bildender Kallus die vorliegenden Symptome hervorrufen konnte, muß zugegeben werden, daß dort, wo die beiden Abduzensstämme in die Dura mater eindringen, erfahrungsgemäß nicht selten Querfrakturen am Schädelboden ihren Sitz haben. Der an einer solchen Stelle sich bildende Kallus kann schließlich auf beide Nerven einen so bedeutenden Druck ausüben, daß ihre Funktion vollständig erlischt. Ein solches Ereignis kann aber wohl nicht plötzlich eintreten, eher könnte erwartet werden, daß zunächst der eine Stamm gelähmt würde und dann, zeitlich getrennt, der andere, aber nicht, wie im vorliegenden Falle, beide Nervi abducentes so spät, ganz plötzlich und gleichzeitig.

Auch die Annahme eines entzündlichen Prozesses erscheint mir gezwungen. Denn selbst wenn man davon absieht, daß ein entzündlicher Prozeß, eine Pachymeningitis, wahrscheinlich nicht ohne Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. verlaufen würde, ist dieselbe wohl hauptsächlich deswegen abzulehnen, weil dabei andere, in nächster Nähe gelegene Nervenstämme, wie Trigeminus, Okulomotorius und Trochlearis, kaum gänzlich unbeteiligt geblieben sein könnten und weil man sich nicht gut vorstellen kann, daß ein Entzündungsprozeß plötzlich und mit einem Schlage beide Abduzensstämme zu gleicher Zeit vollständig leitungsunfähig macht.

Es erscheint sonach eine periphere Lähmung mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen. In ganz ungezwungener Weise kann dem gegenüber der Symptomenkomplex durch eine Herdläsion in der Kernregion der genannten Nerven erklärt werden, und zwar durch eine Läsion, bedingt durch eine Hämorrhagie, welche die Abduzenskerne zerstörte und geringfügig den linken Facialiskern schädigte. Die Blutung nehme ich an, weil sie das plötzliche Auftreten der Lähmungen am besten zu erklären imstande ist.

Nach *Mauthner*[2]) ist eine beiderseitige Abduzenslähmung an und für sich geeignet, die Aufmerksamkeit auf die Kernregion zu lenken, weil an keinem anderen Orte so leicht beide Stämme von derselben Schädlichkeit getroffen werden können. Die Abduzenskerne liegen bekanntlich am Boden des vorderen Anteiles des vierten Ventrikels in der Medianlinie nahe beieinander und sollen mit dem Okulomotoriuskerne der gegenüberliegenden Seite in Verbindung stehen (*Duval*[3]), wodurch sich die Ausführung derjenigen assoziierten Bewegungen beider Augen durch einen Nervenimpuls erklärt, für welche eben



die beiden Nerven in Betracht kommen, Blick nach rechts und links, ganz ähnlich, wie ein Innervationszentrum im Okulomotoriuskerne für die Konvergenzbewegungen beider Augen angenommen wird (*Schmidt-Rimpler*[4]). Außerdem zieht die aufsteigende Fazialiswurzel dicht am Abduzenskerne vorbei. Der Fazialis tritt dort so innig mit dem Abduzenskerne in Verbindung, daß verschiedene Forscher (*Meynert, Duval, Clarke, Schwalbe*) annahmen, daß ein Teil des Fazialis, nämlich diejenigen Fasern, welche den Orbicularis oculi und den Musculus frontalis versorgen, aus dem Abduzenskerne entspringen. Dieser Ansicht wurde jedoch von anderen, namentlich von *Gowers*[5]) widersprochen und durch genaue Beobachtungen das erwiesen, was *Kölliker*[6]) zusammenfaßt, indem er erklärt, daß bei der Nähe des Abduzenskernes und des Fazialisstammes in der Gegend des Kernes der Schein eines Ursprunges der Elemente der austretenden Facialiswurzel aus dem Kerne des VI. Nerven entstehen könne; sehe man aber genauer zu, so werde man finden, daß alle Fasern der austretenden Wurzel aus Umbiegungen der Fasern des Fazialiskernes entstünden (*Wilbrand* und *Sänger*[7]). Dementsprechend ist eine Mitbeteiligung des Fazialis bei nuklearen Lähmungen des Abduzens ein leicht erklärliches und in der Tat häufiges Ereignis, anderseits aber kein ständiges Begleitsymptom. In unserem Falle war ja auch der Fazialis nur auf einer Seite und auch hier nur vorübergehend mitgeschädigt.

Auch die erwähnte Verbindung des Abduzenskernes mit dem Okulomotoriuskerne der anderen Seite spricht für die Auffassung unseres Falles als nukleare Lähmung. Denn aus der Krankengeschichte ist ersichtlich, daß bei unserer Patientin durch einige Tage hindurch eine Blicklähmung nach rechts bestand, also nach dem Vorhingesagten eine Schädigung im Innervationszentrum für die konjugierte Augenbewegung nach rechts. Nach *Panas*[8]) bildet dieses Moment direkt ein Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen zentraler und peripherer Lähmung, indem er meint, daß bei letzterer (wenigstens während eines gewissen Zeitraumes) ein Spasmus des assoziierten Muskels der anderen Seite vorhanden sei, während bei zentraler Ursache eine Lähmung desselben bestehe.

Beiderseitige Abduzenslähmung aus anderer Ursache (Tabes dorsalis) haben bekanntlich fast immer Kernaffektionen zur Ursache.

Diese Forschungsergebnisse auf den vorliegenden Fall angewandt, machen die gestellte Diagnose zu einer ziemlich sicheren. Schwierig zu erklären dürfte nur die vorübergehend zur Beobachtung gelangte Mydriasis mit träger Reaktion der Pupillen sein. Da schwere Allgemeinerscheinungen vollständig fehlten, so ist es naheliegend, auch zur

Erklärung dieses Symptoms eine, allerdings wieder bald behobene, nukleare Störung im vorderen Anteile des Okulomotoriusgebietes anzunehmen, im Sinne der Anschauung von *Simon*[10]), nach dem die Diagnose eines nuklearen Sitzes der Lähmung gestellt werden kann, wenn bei Lähmung äußerer, vom Okulomotorius versorgter Augenmuskeln die inneren unversehrt sind und umgekehrt.

Die eine Tatsache muß jedenfalls festgehalten werden, daß die plötzlich einsetzende, sofort vollständige beiderseitige Abduzenslähmung auch immer bestehen blieb, was nach dem Gesagten eine vollständige Zerstörung der Kernregion bedeutet. Es darf dabei zur Stütze der gestellten Diagnose nicht unerwähnt bleiben, daß basale Lähmungen nach der Zurückbildung der veranlassenden Ursachen meistens einer Besserung oder Heilung fähig sind.

Die traumatischen nukleären Augenmuskellähmungen sind im Gegensatze zu den durch Schädelbasisfrakturen hervorgerufenen ein nicht gerade häufig beobachtetes Ereignis. *Dufour*[11]) sammelte 13 Fälle aus der Literatur, bei denen eine nukleäre Hämorrhagie als Ursache ziemlich unzweifelhaft angenommen werden muß, um so mehr, als in diesen Fällen die Annahme einer Schädelbasisfraktur auszuschließen war. Besonders günstig für die Diagnose einer nukleären Ursache liegen natürlich Fälle wie jener von *Steinheim*[12]), bei welchem die Lähmung des VI. Paares durch das Hinzutreten einer Polyurie direkt auf die Kernregion hinweist. In den 13 Fällen von *Dufour* war neunmal der Abduzens von der Lähmung betroffen, und zwar dreimal einseitig, viermal doppelseitig, zweimal mit anderen, und zwar mit Trochlearis- und Fazialislähmungen kombiniert. Es scheint demnach der VI. Nerv von traumatischen Kernlähmungen noch am häufigsten betroffen zu werden. *Barabaschew*[13]) bringt zwei weitere Fälle eigener Beobachtung zur Mitteilung, einen Fall von isolierter Trochlearislähmung nach Kopftrauma und einen solchen von Ophthalmoplegia interna nach einem Sturz über eine Treppe auf das Hinterhaupt. *Barabaschew*[13]) betont, daß in diesen Fällen Schädelbasisfrakturen vollständig ausgeschlossen waren und bemerkt mit Recht, daß basale Ophthalmoplegien gewöhnlich durch Beteiligung anderer Hirnnerven kompliziert sind.

An diese Beobachtungen schließen sich drei Fälle von *Simon*[10]) an, der ausführt, daß die Lähmung desselben Nerven auf beiden Seiten für eine nukleäre Ursache spreche, da die Fasern eines Nervenpaares nirgends so nahe beisammenliegen wie die Kerne und bei direktem Betroffensein beider Nervenstämme starke Allgemeinerscheinungen auftreten müssen. An neueren einschlägigen Beobachtungen finde ich noch einen Fall isolierter, einseitiger, traumatischer Trochlearis-



lähmung von *Klein*[14]) und einen Fall von doppelseitiger traumatischer Trochlearislähmung von *Blaschek*[15]), beide durch Hämorrhagien in der Gegend der Nervenkerne erklärt.

In den meisten angeführten Fällen kamen die Lähmungen bald nach dem stattgehabten Trauma zur Beobachtung. Eine längere Zeit nach dem Trauma sich einstellende, aber doch auf das Trauma zu beziehende nukleäre Lähmung wie in meinem Falle scheint seltener zu sein. Am meisten Ähnlichkeit damit dürfte ein Fall von *Galezowski*[16]) haben, den auch *Schloffer*[17]) in gleicher Weise interpretiert. Es trat hier im Anschlusse an eine Kopfverletzung Lähmung des einen Abduzens und einen Monat später Lähmung des Fazialis derselben und des Abduzens der anderen Seite auf. Die Erklärung des Autors ist die Annahme eines apoplektischen Herdes in der Rautengrube, der den Kern des einen Abduzens getroffen habe, und sekundäre Erweichung in der Umgebung, welche die anderen Nervenkerne erreichte.

Wenn ich in unserem Falle eine Gehirnblutung in der Kernregion des Abduzens als ursächliches Moment betrachte und die Annahme einer Erweichung wegen des plötzlichen Auftretens von vornherein nicht ernstlich in Betracht ziehe, so will ich nun darauf zurückkommen, wie die Entstehung dieser angenommenen Gehirnblutung zu erklären sei. Dabei muß berücksichtigt werden, daß es sich um eine jugendliche (25jährige) Patientin handelt, bei welcher alle Gelegenheitsmomente fehlen, welche sonst als zu Gefäßerkrankungen disponierend gelten, wie Alkoholismus oder konstitutionelle Erkrankungen (Lues, Nephritis, Diabetes usw.). Eine spontane Blutung im engeren Sinne erscheint daher äußerst unwahrscheinlich. Es bleibt demnach nur übrig, daß das Trauma die Vorbedingungen geschaffen hat, auf Grund welcher die spätere Blutung erfolgt ist.

Der angenommene Herd liegt, wie eben erörtert, am Boden des vierten Ventrikels, der Lage der Abduzenskerne entsprechend, dicht unter dem Ependym. Es verleiht dies meiner Beobachtung in Rücksicht darauf besonderes Interesse, daß die nach *Bollinger*[18]) sogenannten »traumatischen Spätapoplexien« vorwiegend in jener Gegend ihren Sitz haben sollen. Die Lehre *Bollingers* enthält in der Tat eine Reihe von wertvollen Anhaltspunkten zur Erklärung von Spätblutungen nach Traumen, namentlich in der Wand des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels. Ohne den Anschauungen *Bollingers,* die, wie ich gleich erwähnen will, nicht unwidersprochen geblieben sind, den Wert einer bewiesenen Tatsache beizulegen, will ich doch etwas näher auf



dieselben eingehen, weil sie, auf meinen Fall angewendet, viel zur Erklärung desselben beitragen.

Bollinger geht bei der Entwicklung seiner Lehre aus von den bekannten, durch *Gussenbauer*[19]) bestätigten Versuchsergebnissen *Durets*[20]) und nennt seine Abhandlung deshalb einen Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Die Versuche *Durets* haben ergeben, daß bei Schädeltraumen, welche Gehirnerschütterungen zur Folge hatten, sehr häufig punktförmige Blutungen, Folgeerscheinungen kleinster Gefäßzerreißungen, unter dem Ependym der genannten Gehirnhöhlen auftraten.

Duret versuchte dies damit zu erklären, daß er sagte, es müsse, wenn ein Schlag oder Stoß den Schädel treffe, dieser zusammengedrückt werden und mit ihm auch sein Inhalt, das Gehirn. Wenn nun der Stoß von vorne oder von der Seite komme, werde der Liquor cerebrospinalis aus den zusammengepreßten vorderen Gehirnhöhlen in den Aquaeductus Sylvii und den vierten Ventrikel mit ziemlicher Gewalt gepreßt. Da die vorderen Gehirnhöhlen mehr Liquor zu fassen imstande seien als die beiden letzteren, so müsse naturgemäß die Wand dieser von innen her gepreßt und gezerrt werden. Auf diese Weise kämen dann in der Wand des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels Gefäßzerreißungen zustande. Da *Bollinger* über einige Fälle verfügte, bei denen es nach einem, kürzere oder längere Zeit vorausgegangenen Trauma zu Apoplexien in der erwähnten Gehirnregion gekommen war, so ging er zur Erklärung der Entstehungsursache dieser Blutungen noch einen Schritt weiter. Er deduzierte, daß ein Trauma, welches derartige Schädigungen, wie sie *Duret* und *Gussenbauer* beschreiben, in der Wand der beiden Gehirnhöhlen herbeizuführen instande sei, auch zur Folge haben könne, daß diese Partien der Degeneration (Erweichungsnekrose) anheimfallen, daß es ferner zu einer Alteration der Gefäßwände und infolge dieser und der nunmehr veränderten Druckverhältnisse und Widerstände später aus den veränderten Gefäßen zu plötzlichen, meist tödlichen Blutungen kommen könne.

Es wurde bereits angedeutet, daß gerade in letzterer Zeit diese Lehre *Bollingers,* so schön sie den Entstehungsmechanismus der beschriebenen Spätblutungen erklären würde, doch im Allgemeinen nur als eine Hypothese gelten gelassen wurde. *Langerhans*[21]) hat die von *Bollinger* selbst angeführten und eine Anzahl anderer im Sinne *Bollingers* interpretierter Fälle einer kritischen Betrachtung unterzogen und darauf hingewiesen, daß die von *Bollinger* beschriebene Gefäßalteration und Erweichungsnekrose in keinem der



Fälle von sogenannter traumatischer Spätapoplexie einwandfrei erhärtet worden sei. Trotzdem kommt auch *Langerhans* zu dem Schlusse, daß mancherlei Umstände die Annahme rechtfertigen, daß in gewissen Fällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Trauma und einer später eintretenden Blutung bestehen dürfte, und daß der Entwicklungsgang der Veränderungen, die schließlich zur Blutung führen, ein ähnlicher sein könne, wie ihn *Bollinger* beschreibt; nur sei der Beweis, daß die beschriebenen Veränderungen tatsächlich eintreffen, erst einwandfrei zu erbringen. — Das Materiale, das auf diesem Gebiete nach entsprechender klinischer Beobachtung zur Sektion kommt, ist eben ein sehr geringes und dadurch jede einwandfreie Beweisführung fast unmöglich gemacht. Zur Klärung mancher strittigen Frage auf diesem Gebiete können vielfach nur überlebende nicht sezierte Fälle herangezogen werden. Auch diese sind, exakt beobachtet, selten genug.

Bezüglich der Einzelheiten, die *Langerhans* zur Verfügung stellt, verweise ich auf dessen ausführliche Arbeit. Nur einen Umstand möchte ich hervorheben, der mir für die Deutung meines Falles von Wert zu sein scheint. *Langerhans* führt gegen die auf die Versuche *Durets* aufgebaute Ansicht *Bollingers* unter anderem auch ins Treffen, daß die durch primäre Schädigung der Gehirnsubstanz dicht unter dem Ependym bedingten Spätblutungen nur von geringer Ausdehnung und nicht solche schwere Massenblutungen sein könnten wie in den Fällen *Bollingers,* da ja auch die primären Veränderungen nur geringfügige seien, meist nur in punktförmigen Hämorrhagien bestünden. Die unter dem Ependym verlaufenden Gefäße seien zu klein, um die beschriebenen, ausgedehnten Blutungsherde hervorzurufen.

Von diesem Gesichtspunkte aus würde nun gerade unser Fall im Sinne *Bollingers* interpretiert werden können. Denn hier ist die angenommene Blutung von verhältnismäßig sehr geringer Ausdehnung, der Herd ziemlich dicht unter dem Ependym gelegen, also jedenfalls im Bereiche jener von *Bollinger* vorausgesetzten primären Läsionen, welche nach *Langerhans* allein in Frage kommen.

Es ist vielleicht nicht ganz ohne Interesse, sich an einige ältere Beobachtungen zu erinnern, welche zeigen, daß tatsächlich Traumen unter Umständen zu gewissen Veränderungen im Zentralnervensystem führen können, die zum Eintritte späterer Hämorrhagien prädisponieren mögen.

Hierher gehört zunächst ein bei *Büdinger*[22]) zitierter Fall von *Obersteiner,* in dem es im Anschlusse an eine Rückenmarkserschütterung zu einer zirkumskripten Erweichungsnekrose mit Gefäßveränderungen gekommen ist. *Obersteiner* fand in der Adventitia der Gefäße stellen-



weise Fettkörnchenzellen, viele Gefäße in Verödung, andere schraubenförmig gewunden und ausgebuchtet. Diese Gefäßwandausbuchtungen mag man wohl als zur Bildung miliarer Aneurysmen disponierend oder als Anfangsstadien solcher ansehen. Auch *Schmauß*[23]) fand bei Menschen, die längere Zeit nach einer Rückenmarkserschütterung gestorben waren, im Rückenmarke Erweichungsherde und Degenerationsvorgänge. Ähnliches konnte er experimentell bei Kaninchen hervorrufen.

Interessant ist die Mitteilung *Friedmanns*[24]), der den Sektionsbefund des Gehirnes eines Menschen mitteilt, der ein Jahr zuvor eine Gehirnerschütterung erlitten hatte und später an den Folgen derselben gestorben war:

Die gefundenen Veränderungen beziehen sich hauptsächlich auf die Gefäße; sie bestanden in einer hochgradigen »Hyperämie und in einer Erweiterung der kleinsten Gefäße; die Gefäßwände waren hie und da hyalin degeneriert, die Gefäßscheiden ausgedehnt und teilweise mit Blutelementen erfüllt. Ganz ähnliche Befunde gibt *Büdinger*[23]) von einem Falle tödlicher Commotio cerebri. Bei Fehlen jedweder anderen Veränderungen des Gehirnes konnten mikroskopisch stark mit Blut gefüllte Gefäße, sehr erweiterte perivaskuläre Lymphräume und in denselben Haufen von Leukocyten nachgewiesen werden; außerdem zeigten viele Ganglienzellkörper, besonders die der grauen Lager um die Ventrikel, Degeneration des Protoplasmas.

Es existiert also eine Reihe von Beobachtungen, in welchen gewisse, sicher durch das Trauma bedingte Veränderungen in der Substanz des Zentralnervensystems und dessen Gefäßsystem festgestellt wurden. Es liegt sehr nahe, derartige Prozesse als die Vorbedingungen für das Auftreten von plötzlichen Blutungen anzusehen.

Ich möchte hier den Deduktionen *Schmauß'* folgen, der ähnliche Schlüsse wie *Bollinger* zieht, indem er meint, daß, wenn die Erweichung gegeben, also das Gewebe abgestorben ist, auch die Gefäße nicht mehr normal sein können. »Die an den Körnchenzellen und der starken Hyperämie nachweisbare reaktive Entzündung bedingt einen höheren Druck im Gefäßsystem. Im Gegensatze dazu ist der Druck in der erweichten Umgebung herabgesetzt, so daß also ein Mißverhältnis zwischen dem Drucke innerhalb und außerhalb der Blutbahn besteht.«

Über die Art der in Frage kommenden Gefäßerkrankung herrscht allerdings noch keine Klarheit. Nach Analogie der sogenannten spontanen Gehirnblutungen liegt es nahe, mit *Monakow*[27]) auch für die traumatischen Spätblutungen das Bersten miliarer Aneurysmen als Ursache anzunehmen, zu deren Entstehung das Trauma dadurch den



Anlaß gegeben hätte, daß an den erweichten Partien die Zirkulation ungenügend geworden sei und daher die Ernährung der Gefäßwand gelitten habe. In diesem Sinne steht auch *Langerhans* mit *Bollinger* auf dem Standpunkte, daß das Trauma, auch wenn ein gewisser Zeitraum verstrichen ist, als ursächliches Moment bei Hirnblutungen in Betracht gezogen werden darf.

»Im wesentlichen«, sagt *Langerhans*, »wird es sich dabei um die Bildung von miliaren Aneurysmen handeln. Vom theoretischen Standpunkte ist es durchaus nicht abzulehnen, daß das Trauma, sei es mehr durch direkte Einwirkung, sei es durch indirekte (Anämie), den ersten Anstoß zur Bildung dieser kleinen Arterienerweiterungen gibt.«

Nach alldem erscheint die Annahme einer Spätblutung auf Grund der durch das Trauma gesetzten Veränderungen in unserem Falle gerechtfertigt. Daß der Fall nicht zur Sektion kam, erschwert allerdings seine exakte Beurteilung und zwingt uns bei allen unseren Deduktionen zu einem gewissen Vorbehalt. Aber wie schon erwähnt, sind einschlägige sezierte Fälle außerordentlich selten zur Beobachtung gekommen, und so wird man sich wahrscheinlich zur Klarstellung verschiedener, diese Fälle betreffender Fragen noch lange Zeit an möglichst exakt beobachtete klinische Beobachtungen halten müssen.

Literatur.

1) *Panas*, Paralysie oculaire motrice par pression latérale du crâne. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1894, S. 277.

2) *Mauthner*, Die Nuklearlähmungen der Augenmuskeln. Wiesbaden 1895, S. 375 u. f.

3) *Duval* bei Schmidt-Rimpler (4).

4) *Schmidt-Rimpler*, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XXI.

5) *Gowers* bei Schmidt-Rimpler (4).

6) *Kölliker* bei Wilbrand und Sänger (7).

7) *Wilbrand* und *Sänger*, Neurologie des Auges.

8) *Panas* nach Schmidt-Rimpler (4).

9) *Gowers*, Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1887, S. 149.

10) *Simon*, Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1896, S. 527.

11) *A. Dufour*, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Annales d'oculistique. 1890, vol. CIII, pag. 97.

12) *Steinheim* bei Dufour (11).

13) *Barabaschew*, Zwei Fälle von traumatischer Nuklearlähmung. Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 17.

14) *Klein*, Isolierte traumatische Trochlearislähmung. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 12.

15) *Blaschek*, Ein Fall von doppelseitiger Trochlearislähmung. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1901, S. 94.



[16]) *Galezowski* bei Dufour (11).

[17]) *Schloffer,* Ein Fall von traumatischer Apoplexie ohne nachweisbare Schädelverletzung. Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 16.

[18]) *Bollinger,* Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Rud. Virchow gewidmet. 1891, Bd. II, S. 459.

[19]) *Gussenbauer,* Über den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager medizinische Wochenschrift. 1880, Nr. 1—3.

[20]) *Duret, M. H.*, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

[21]) *Langerhans,* Die traumatische Spätapoplexie. Berlin, Hirschwald, 1903.

[22]) *Büdinger,* Ein Beitrag zu der Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895, Bd. XLI, S. 433.

[23]) *Schmauß,* Zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbecks Archiv. 1891, Bd. XLII, Heft 1.

[24]) *Friedmann,* Über eine besondere, schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. Archiv für Psychiatrie. 1892.

[25]) *Virchow,* Verkalkung abgestorben[illegible] Gehirnzellen. Virchows Archiv. Bd. L

[26]) *v. Monakow,* Gehirnpathologie. 1897. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. IX, I. Teil, S. 682 u. ff.

(Aus dem Tierärztlichen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag.)

Über Hypophalangie.

Von

Dr. Ludwig Freund,
Assistenten des Institutes.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Vor kurzem gelangte ich durch Zufall — wie dies leider meistens bei solchen Mißbildungen geringeren Grades der Fall ist — zur Kenntnis einer Hypophalangie an Hand und Fuß und weiterhin in die Lage, dieselbe einer Untersuchung unterziehen zu können. Deren Ergebnis zu publizieren, erschien mir aus mehrfachen Gründen wünschenswert. Durch die groß angelegten Untersuchungen *Pfitzners* ist erst die breite Basis geschaffen worden, auf der die Kenntnis und die Lehre von den Mißbildungen der Extremitäten eigentlich neu aufgebaut werden mußte, und die viele derselben, wozu auch die Hypophalangie gehört, in einem ganz neuen Lichte erscheinen ließ. Dazu kam noch die Röntgentechnik, die, seit einem Jahrzehnt an die Stelle der ungenauen klinischen Untersuchung am Lebenden tretend, osteologisch exakte Ergebnisse liefert, wie sie früher nur von den wenigen auf den Seziertisch gelangten Fällen gewonnen werden konnten. Fälle von Hypophalangie, die auf dieser Grundlage untersucht wurden, gehören zu den Seltenheiten und erscheint daher aus diesem Grunde die Publikation des vorliegenden berechtigt, um so mehr als er ein von den bisher bekannten einigermaßen abweichendes Verhalten zeigt.

Es handelt sich um einen 18jährigen jungen Mann, dem an Zeige- und Kleinfinger die Mittelphalanx an beiden Händen fehlt. Beide Finger sind auch erheblich kürzer als normale. Bei der röntgenographischen Aufnahme, der Hände und Füße unterworfen wurden, zeigte es sich, daß auch die Füße, beide aber komplett, einen Mangel der Mittelphalanx aufwiesen. Von letzterem Umstande war dem Betreffenden nichts bekannt gewesen, da die Füße keinerlei Funktionsstörung zeigten. Dies war auch bei den Händen im allgemeinen der Fall, nur hatte sich der Betreffende wegen der etwas geringeren



Länge der Zeigefinger daran gewöhnt, kleinere Gegenstände mit dem Daumen und dem Mittelfinger zu erfassen. Sonstige Mißbildungen waren mit der Hypophalangie nicht vergesellschaftet. Was die hereditären Verhältnisse anlangt, so stellt der Betreffende ebenso wie seine Eltern jedes derartige Vorkommnis in der Aszendenz wie unter den Geschwistern in Abrede.

Röntgenographischer Befund.

A. Hände (Taf. VI.)

Beide Hände sind im allgemeinen gleich gestaltet. Es fällt an ihnen eine gewisse Schlankheit der Finger sowie der Umstand auf, daß die mittleren Fingerpartien etwas spindelförmig gebaut sind. Ich habe die Maße der knöchernen Fingerelemente in gleicher Weise neben den Normalangaben *Pfitzners* zusammengestellt, wie dies *Hasselwander*[1]) getan hat. Ein Vergleich zwischen unserer Tabelle und der von *Hasselwander* läßt das ganz eigenartige Verhalten unseres Falles sofort erkennen.

Nun zur Spezialbeschreibung. Die Daumen sind völlig normal. Ihre Metakarpalien besitzen zwei distale Sesambeine. Grund- und Endphalangen sind etwas länger als normal, so daß die Fingerlänge die normale um etwa $^1/_2$ *cm* übersteigt.

Die Metakarpalien der übrigen vier Finger sind ebenfalls länger als die normalen, wobei die Längenzunahme radial viel stärker ist als ulnar, aber, wie aus der Tabelle hervorgeht, noch viel stärker als diese Zunahme normal erfolgt. Die Metakarpalien sind normal geformt, am distalen Ende des ersten findet sich ein Sesambein.

Die Grundphalangen sind von kräftigem normalem Bau und ebenfalls, aber gleichmäßig etwas länger als die normalen, durchschnittlich um $^1/_2$ *cm*.

Mittelphalangen sind nur beim dritten und vierten Finger vorhanden. Auffallend bei diesen ist, daß sie um ein Geringes in der Länge gegen den normalen Durchschnitt zurückbleiben, auffallend namentlich im Hinblick auf den Umstand, daß die schlanken Hände, wie die Zahlen beweisen, den Durchschnitt überschreiten.

Dieselbe Bemerkung müssen wir bezüglich der Endphalangen der dritten und vierten Finger machen. Auch diese sind etwas kürzer als die normalen, denen sie im Baue vollkommen gleichen. Dagegen

[1]) *A. Hasselwander*, Über drei Fälle von Brachy- und Hypophalangie an Hand und Fuß. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. 1903, Bd. VI, S. 511—526.



Maßtabelle der Hände.

(R = rechts, L = links, N = Durchschnittsmaße männlicher Hände nach *Pfitzner*.)

	I.			II.			III.			IV.			V.		
	R	L	N	R	L	N	R	L	N	R	L	N	R	L	N
Metacarpus	—	—	—	—	—	—	69	70·5	62·8	60	59·6	56·7	54·5	53	52·6
Differenz	—	—	—	—	—	—	+ 6·2	+ 7·7	—	+ 3·3	+ 3·2	—	+ 1·9	+ 0·4	—
Grundphalanx	32·2	32	29·4	43·8	43	38·8	48	49	43·4	44·5	45	41	36·4	37	32·4
Differenz	+ 2·8	+ 2·6	—	+ 5	+ 4·2	—	+ 4·6	+ 5·6	—	+ 3·5	+ 4	—	+ 4	+ 4·6	—
Mittelphalanx	—	—	—	—	—	23·5	26·4	27	28·5	24·2	25	27·2	—	—	19·2
Differenz	—	—	—	—	—	—	— 2·1	— 1·5	—	— 3	— 2·2	—	—	—	—
Endphalanx	25	25	22·6	27	24	17·7	18·6	19	18·6	20	20	19·1	22·8	22	17·3
Differenz	+ 2·4	+ 2·4	—	+ 9·3	+ 6·3	—	0	+ 0·4	—	+ 0·9	+ 0·9	—	+ 5·5	+ 4·7	—
Finger	57·2	57	52	70·8	67	80·1	93	95	90·5	88·7	90	87·2	59·2	59	68·8
Differenz	+ 5·2	+ 5	—	— 9·3	— 13·4	—	+ 2·5	+ 4·5	—	+ 1·5	+ 2·8	—	— 9·6	— 9·8	—



sind die Endphalangen der übrigen drei Finger länger als die normalen, und zwar die Endphalanx des zweiten rechten Fingers (Taf. VI, linke Figur) am bedeutendsten, weniger die des linken Zeigefingers (Taf. VI, rechte Figur), am allerwenigsten die normal ausschauenden Endphalangen des Daumens. Wenn wir das Röntgenogramm näher betrachten, so sehen wir auch, wieso hauptsächlich die Verlängerung der zweiten und fünften Endphalangen zustande kommt. Basal ist nämlich die Epiphyse in Form eines Parallelsepipeds stark vergrößert mit der Diaphyse zur Verschmelzung gekommen. Die Vergrößerung ist nicht überall gleichmäßig. An der längsten Endphalanx des rechten Zeigefingers ist sie am stärksten, an der anderen geringer, aber immer noch beträchtlich. In der Struktur ist die Verschmelzung an den Zeigefingern noch deutlich sichtbar, an den fünften Fingern bereits ausgeglichen. Abgesehen von der Vergrößerung der Epiphysen ist aber auch die Diaphyse der Endphalangen der zweiten und fünften Finger gegenüber der Norm verlängert.

B. Füße (Taf. VII).

Auch an den Füßen ist schon bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Schlankheit der Form auffallend. In der Tat findet man bei der Messung, daß die Zehenglieder ebenso wie die der Finger um durchschnittlich $^1/_2$ *cm* länger sind als normal. Rechter (Taf. VII, linke Figur) und linker Fuß (Taf. VII, rechte Figur) sind vollkommen symmetrisch. An allen Zehen fehlen, wie schon erwähnt, die Mittelphalangen. Die Basalteile der Endphalangen sind etwas dicker als gewöhnlich, hier finden sich jedenfalls stärkere Epiphysen als normal. Die Größen der Endphalangen konnten wegen ihrer ungeeigneten Stellung dem Röntgenogramm leider nicht entnommen werden.

Allgemeine Besprechung.

Die bisher bekannten Fälle von Hypophalangie lassen sich nach der Art der Begleiterscheinungen in mehrere Gruppen einreihen. Die erste Gruppe umfaßt jene Fälle, in denen die Hypophalangie mit Brachyphalangie vergesellschaftet ist. Hierher gehören die Fälle von *Pfitzner* (Nr. 225, 226[1]), *Joachimsthal*[2]), *Hasselwander, Kümmel*[3])

[1]) *W. Pfitzner*, Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelettes: VI. Die Variationen im Aufbau des Handskelettes. Morphologische Arbeiten Schwalbes. 1895, Bd. IV, S. 347—570.

[2]) *G. Joachimsthal*, Über Brachydaktylie und Verwandtes. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1898, Bd. CLI, S. 429.

[3]) *W. Kümmel*, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekte, Verwachsung und Überzahl. Bibl. Med. E. 1895, Heft 3.



und die von letzterem zitierten zwei Autoren *Mac Kinder* und *Colson*.

Bei der zweiten Gruppe ist außer Hypophalangie immer Schwimmhautbildung vorhanden. Hierher gehört *Fürst*[1]), der selbst wieder einige derartige Fälle von *Poland, Berger, Benario, Skolodowski* und *Hofmann* erwähnt.

Was die von unserer Mißbildung betroffenen Finger und Extremitäten anlangt, so berichtet *Pfitzner* von Hypophalangie des Fußes, und zwar komplett und absteigend bis zur kleinen Zehe für sich; *Hasselwander* beobachtete ebenfalls das Gleiche an den beiden vorletzten und den letzten Zehen und beschreibt außerdem drei Fälle von komplettem Auftreten an Hand und Fuß. *Fürst* und *Skolodowski* sahen Hypophalangie am zweiten und dritten Finger, *Berger* am zweiten bis vierten, die übrigen komplett an den Händen. Der vorliegende Fall weicht somit von den bekannten in der letztgenannten Beziehung insoferne ab, als es sich um Hypophalangie der zweiten und fünften Finger an den Händen und kompletter Hypophalangie an beiden Füßen handelt.

Von der zweiten Gruppe ist ein abweichendes Verhalten in der Richtung zu konstatieren, daß keinerlei andere Mißbildung, namentlich keinerlei Schwimmhautbildung neben der Hypophalangie vorkommt. Die bedeutendste und anffallendste Abweichung ist aber die von der ersten Gruppe, indem die hier vorhandene Hypophalangie ohne Brachyphalangie einhergeht. Schon aus der von den Maßen begleiteten Beschreibung der Röntgenogramme war die merkwürdige Tatsache zu entnehmen, daß die vorliegenden Extremitäten zu den das Durchschnittsmaß übersteigenden gehören. Sämtliche Grundphalangen an Hand und Fuß, die Metakarpalien der Hand zeigen dies ganz deutlich. Dies zeigen ferner die Endphalangen der Daumen und der großen Zehen. Freilich bleiben dann die Mittel- und Endphalangen der normalen Finger etwas hinter dem Durchschnitt zurück, ohne daß wir aber berechtigt wären, hier von einer Brachyphalangie zu sprechen. Dafür sind die vorhandenen Unterschiede zu gering. Eine Entwicklungshemmung, ein Zurückbleiben in der Wachstumsintensität gegenüber der normalen ist ausschließlich zu beobachten an den beiden flankierenden verkürzten Fingern und an den Zehen in ihren Distalabschnitten. Bei diesen wurde bereits im Knorpelstadium die selbständige Anlage der Mittelphalanx durch irgend ein unbekanntes Agens unterlassen, vielmehr das der Mittelphalanx normal zur Ossi-

[1]) *C. M. Fürst*, Ein Fall von verkürzten und zweigliederigen Fingern etc. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. 1900, Bd. II, S. 56—76.



fikation überlassene Areal der Endphalange mehr oder weniger zugeschlagen. So hatte dann nach Ausfall der beiden Ossifikationszentra der Mittelphalanx (Dia- und Epiphyse) der Basalteil der betreffenden Endphalanx in mehr oder minder ausgedehntem Maße Gelegenheit, sich stärker zu entwickeln als dies normal möglich ist. Und so entstanden denn die proximal prominenten Verlängerungen der Endphalangen.

Ich sprach oben von dem Ausfall der Ossifikationscentra der Mittelphalanx. Eigentlich ist es üblich, in derartigen Fällen wie dem unserigen von einer Verschmelzung der Endphalanx mit der Mittelphalanx zu reden, i. e. den vorhandenen proximalen Knochenkern nicht der Epiphyse der Endphalanx allein zuzuschreiben, sondern, wie dies *Hasselwander* ausführt, darauf hinzuweisen, daß er eigentlich drei Knochenkerne vertritt. So unanfechtbar dies auch ist, so erscheint es mir doch richtiger, zu betonen, daß nur die Knorpelgrundlage aus der Verschmelzung der End- und Mittelphalanx hervorgegangen sei, während das Ossifikationszentrum wahrscheinlich von der Epiphyse der Endphalanx beigestellt worden ist. Ich sehe vorderhand keinen Grund, daß gerade der Epiphysenkern ausgefallen ist, zumal wenn man an das späte Auftreten der Mittelphalanxkerne in der Ontogenese denkt. Entschieden kann die Frage nur durch die Beobachtung werden, wenn man nämlich in die glückliche Lage kommen sollte, das zeitliche Auftreten der besagten Kerne bei einer Hypophalangie festzustellen. Doch besteht, im Grunde genommen, gar kein zu großer prinzipieller Unterschied in den Anschauungen, im Hinblicke auf die mögliche morphologische Gleichwertigkeit der Dia- und Epiphysen bei regressiver und progressiver Hyperphalangie. Ich verweise bloß auf die Ausführungen *Pfitzners* über diesen Gegenstand, sowie auf die *Kükenthals*[1]) und die meinen.[2])

Debattelos fest steht die Deutung des Verschmelzungsproduktes, wenn es, wie *Moutard-Martin* et *Pissavy*[3]) berichten, zu einer Verschmelzung der Grund- und Mittelphalanx kommt. Namentlich auf dem Längsschnitte der Grundphalanx ist deutlich die Vorderpartie zu sehen, die mit der Mittelphalanx zu identifizieren ist. Hier unterblieb

[1]) *W. Kükenthal*, Vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen an Waltieren. Denkschriften der Medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena. 1889, Bd. III, Abt. 1.

[2]) *L. Freund*, Die Osteologie der Halicoreflosse. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. LXXVII, S. 363—397.

[3]) *Moutard-Martin* et *H. Pissavy*, Malformations congénitales multiples et héréditaires des doigts et des orteils. Fusion de la première et de la deuxième phalanges. Bull. Soc. Anthr. Paris. 1895, (IV) tome VI, pag. 540—553.



im Knorpelstadium die Gelenkbildung zwischen Grund- und Mittelphalanx, worauf in der letzteren Partie ein Knochenkern, der der Mittelphalanx, auftrat.

Viel wichtiger ist die Frage nach der Natur der Prozesses, mit dem wir es hier zu tun haben. Um lange Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf *Pfitzner, Fürst* und *Hasselwander*. In einer Beziehung ist die Sache vollkommen klar. Seit *Pfitzner* wissen wir, daß beim menschlichen Fuß von der kleinen Zehe angefangen medialwärts abnehmend die Tendenz vorwaltet, unter Ausfall der knöchernen Mittelphalanx zweigliederig zu werden. Und tatsächlich fand *Pfitzner* in 37% beim Erwachsenen, *Hasselwander* in 50% bei Föten im Knorpelstadium die kleine Zehe allein zweigliederig. Die Häufigkeit dieser Erscheinung, dafern sie die anderen Zehen auch ergreift, nimmt je mehr medialwärts, um so mehr ab, und zwar rapid, doch sind immerhin einige Fälle von kompletter Hypophalangie des Fußes bekannt, wozu nunmehr auch unser Fall gehört. Bei der Umwandlung der Belastungsverhältnisse, die beim Menschen infolge des aufrechten Ganges im Fuße eingetreten sind, kam es in deren Gefolge zu einer physiologischen Ungleichwertigkeit der medialen und lateralen Partien, mit welcher möglicherweise die regressive Entwicklungstendenz der Kleinfingerseite zusammenhängen mag. Diese regressive Entwicklungstendenz ist aber von *Pfitzner* nur für den Fuß allein nachgewiesen worden.

Für die Form der Zweigliederigkeit — tatsächliche Verschmelzung der Mittel- mit der Grundphalanx — wie sie von *Moutard-Martin* et *Pissavy* berichtet wird, gelten selbstverständlich diese Ausführungen nicht. Dafür fehlt uns vorderhand eine Erklärung.

Zur Erklärung der Hypophalangie der Hände in der gewöhnlichen Form kann die Hypophalangie der Füße nur in beschränktem Maße, gleichsam nur zum Vergleich herangezogen werden. Denn die beim Fuß tatsächlich beobachtete und zahlenmäßig nachgewiesene Tendenz zur Zweigliederigkeit ist bei der Hand noch nicht zur Beobachtung gelangt, so daß wir mit diesem Satz nicht operieren können. Der Daumen freilich bildet eine Ausnahme, da er diese Tendenz besessen und ihr Ziel erreicht hat und nur noch in seltenen Fällen einen Rückschlag zur Dreigliederigkeit aufweist. *Fürst* ist derjenige, der bezüglich der übrigen Finger einen Analogieschluß vom Fuß auf die Hand gemacht hat. Er stellt folgenden Satz auf: »Wenn eine Störung oder Hemmung allerdings nicht angegebener Art, aber von der Art wie in meinem Falle in der Entwicklung der Hand in einer gewissen embryonalen Periode eintritt, ruft dieselbe eine Tendenz zur Zweigliederigkeit hervor.« Gegen diesen Satz ist wegen seiner Selbst-



verständlichkeit nichts einzuwenden. Selbstverständlich ist er deshalb, weil die die Zweigliederigkeitstendenz bewirkende Qualität bereits im Obersatz postuliert ist. Für die Erkenntnis der Entstehung der Zweigliederigkeit ist damit nichts gewonnen. Bemerkenswert ist doch, daß gerade die Mittelphalanx es ist, die ähnlich wie beim Fuß nicht zur selbständigen Ossifikation gelangt. Und dafür scheint mir das späte Auftreten ihres Ossifikationszentrums in der Ontogenese nicht ohne Bedeutung zu sein. Freilich ist die Entstehung der Hypophalangie ontogenetisch noch früher zu datieren, im Gegensatze zu der Auffassung von *Fürst*. Tritt nämlich eine Entwicklungshemmung zu sehr früher embryonaler Zeit bezüglich des Längenwachstums irgend eines Fingers ein, so unterbleibt schon das Selbständigwerden der Knorpelanlage, merkwürdigerweise der Mittelphalanx. Tritt die so geartete Hemmung später auf, so erfolgt in erster Linie Zurückbleiben in der Wachstumsintensität der knorpeligen Mittelphalanx, Brachyphalangie derselben. Ist die erstgenannte Entwicklungshemmung eine länger dauernde, so kommt es nicht bloß zur Hypophalangie, sondern auch zur Brachyphalangie der beiden anderen Phalangen des betreffenden von der Hemmung betroffenen Fingers. Doch muß nicht, wie aus meinem Fall klar hervorgeht, die Brachyphalangie mit der Hypophalangie vergesellschaftet sein! Hier scheint eben die Entwicklungshemmung nur kürzere Zeit, so lange gewirkt zu haben, bis die Gelenkverbindung zwischen Mittel- und Endphalanx unterblieb und außerdem das Längenwachstum der knorpeligen Mittelphalanx sistiert worden oder wenigstens hinter dem normalen zurückgeblieben ist. Über die Art der Entwicklungshemmung ist natürlich ebensowenig zu sagen wie bisher *(Fürst)*. Fest steht nur die besondere Fähigkeit der Mittelphalanx, auf Entwicklungshemmungen zu reagieren, die durch den vorliegenden Fall, bei dem die übrigen Phalangen desselben Fingers sich normal verhielten, ganz besonders illustriert wird.

Aus den beschriebenen Erscheinungen auf eine Tendenz zur Zweigliederigkeit bei der Hand, von der Ulnarseite anhebend, zu schließen, wage ich ebensowenig wie *Hasselwander*. Dagegen spricht ja auch das regellose Auftreten der Hypophalangie an der Hand. An jedem beliebigen Finger, bei unserem Fall an Zeige- und Kleinfinger, kommt die Hypophalangie zur Beobachtung, keineswegs in der Regelmäßigkeit und Reihenfolge zahlenmäßig direkt nachweisbar wie beim Fuß. Dies hat auch schon *Pfitzner* bewogen, als autogene Brachyphalangie eine Gruppe von Abweichungen im Skelettbau der Extremitäten zu schaffen, die in weiterer Folge zur Hypophalangie der Hand führt, wogegen die phylogenetische Brachyphalangie des Fußes mit nach-



folgender Hypophalangie desselben sich deutlich von der vorgenannten abtrennen läßt. *Fürst* scheint diese Auffassung, wenn ich seine Ausführungen richtig verstanden habe, nicht so klar zu teilen, wie dies bei *Hasselwander* der Fall ist. Da aber der letztere auf *Fürst* keine Rücksicht genommen, mußte dies hier geschehen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß alle hier besprochenen Mißbildungen an Hand und Fuß sich vererben, worüber Nachweisungen und Ausführliches bei den genannten Autoren zu finden sind. In unserem Falle konnte, wie erwähnt, nichts dergleichen eruiert werden.

Hingewiesen sei endlich nochmals auf den interessanten Befund der beiden Franzosen, der von den späteren Autoren gar nicht genannt wird. Interessant ist er deshalb, weil da gezeigt wurde, daß die Hypophalangie nicht nur in der Form auftreten kann, daß die Verschmelzung mit dem distalen Elemente statthat, sondern auch eine solche mit dem proximalen Elemente erfolgen kann. Die Beurteilung der Hypophalangie hat dadurch eine wesentliche Erweiterung erfahren. Bemerkenswert sind auch die Hinweise der Verfasser auf das Zusammentreffen der Mißbildung mit einem bestimmten Geschlecht in der Deszendenz.

* * *

Meinem verehrten Chef, Professor *Dexler,* sage ich an dieser Stelle ergebensten Dank, da durch seine Vermittlung mir die Untersuchung des vorliegenden Falles ermöglicht wurde.

Prag, Mai 1905.



(**Aus der Abteilung für Krankheiten der Harnorgane der Wiener Allgemeinen Poliklinik [Vorstand Regierungsrat Prof. v. Frisch].)**

Die Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie.

Von

Dr. Viktor Blum,
Assistenten der Abteilung.

(Mit Tafel VIII—XI.)

»Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Medizin ist deshalb so groß und hoch, weil sie in nichts anderem besteht, als in der Vermehrung unseres anatomischen und unseres pathologisch-anatomischen Wissens. Zu sehr geeigneter Zeit stellen sie sich in in den Dienst des Arztes, dessen Interesse fast ausschließlich an den Causae morborum hing und nun wieder deren Sedes lebhafter sich zuwendet.«

v. Bergmann.

Das Jahr 1905 feiert die ganze Medizin als Jubiläumsjahr. Vor zehn Jahren, zu Ende 1895, veröffentlichte *Röntgen* die epochemachende Entdeckung der X-Strahlen, deren Tragweite und Bedeutung, so eifrig auch im Anfange die gesamte gebildete Welt sich der Erforschung des neuen Wunders widmete, nicht im entferntesten erkannt und gewürdigt wurde. Heute, da diese Entdeckung nach zehnjährigem Siegeslaufe jedes einzelne Gebiet der Medizin erobert hat, heute, wo wir uns kaum einen Zweig der Medizin oder Chirurgie ohne die Röntgenstrahlen denken können, heute ziemt es sich, zur Feier des zehnjährigen Jubiläums der Entdeckung *Röntgens* einen Rückblick auf die Leistungen der Radiologie in den einzelnen Gebieten der Medizin und Chirurgie zu werfen.

Die folgenden Auseinandersetzungen sollen all das bringen, was unsere Spezialwissenschaft, die Urologie, der Röntgenforschung verdankt. Wie sich unser Fach aus den benachbarten Grenzgebieten der inneren Medizin, der Chirurgie und Dermatologie (respektive Venerologie) langsam zu einem einheitlichen Ganzen abgegliedert hat, so werden auch in diesen Blättern verschiedene Fragen, die sonst in das Gebiet der klinischen Chirurgie, der internen Medizin oder der Dermatologie gehören, Gegenstand unserer Auseinandersetzungen sein.

Die Domäne der Radiologie liegt in der Durchforschung 1. der normalen und pathologischen Anatomie des Skelettes, 2. der Ein-



geweide und 3. der Pathologie der Fremdkörper im menschlichen Organismus. Wenn auch die erste Gruppe, die Skelettforschung, für den Urologen eine untergeordnete Bedeutung hat, so gehören aus der zweiten und namentlich der dritten Gruppe ganz besonders wichtige Fragen in das Gebiet unseres Faches. Auch in therapeutischer Beziehung eröffnet sich uns noch ein großes Feld, das allerdings erst noch zum geringsten Teil ausgebaut ist.

Naturgemäß bildete die Suche nach Konkrementen in den verschiedenen Teilen des uropoetischen Systems die naheliegendste, und im Verlaufe der Zeit die dankbarste Aufgabe der Radiologie.

Und kaum in einem anderen Zweige der Chirurgie feierte die neue Untersuchungsmethode auf Grund einer immer verbesserten Technik und eines unermüdlichen Eifers einzelner Forscher größere Triumphe als in dem Gebiete der Urologie, das die Pathologie der Fremdkörper und Konkretionen im Harnapparate behandelt.

Aber auch für die normale deskriptive und topographische Anatomie, für die Physiologie, für die pathologische Anatomie, für die klinische Diagnostik und für die Therapie brachte die neue Methode manchen wichtigen Schritt nach vorwärts.

Die folgende Abhandlung beruht einerseits auf dem Studium der gesamten in- und ausländischen Literatur über diesen Gegenstand, anderseits auf eigenen Erfahrungen, die wir uns in einer vieljährigen Beschäftigung mit dem Thema sowohl in radiologischer als auch in urologischer Hinsicht erworben haben.

Gelegenheit hierzu bot mir das reichhaltiges Material der Abteilung für die Krankheiten der Harnorgane an der Wiener Allgemeinen Poliklinik, das ich als Assistent der Abteilung und als langjähriger Leiter des Röntgen-Institutes zur Verfügung hatte. Für die Überlassung des Materials zur Untersuchung bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Regierungsrat Prof. *A. v. Frisch,* ebenso dankbar wie für die Förderung, die er dieser Arbeit angedeihen ließ.

Die Röntgenuntersuchungen betrafen fast alle Fälle der Nierenpathologie, die an unserer Abteilung zur Beobachtung, respektive zur Operation gelangten, eine große Zahl von Erkrankungen der Blase, der Harnröhre und Prostata.

Die markantesten Krankengeschichten, von denen nur jene wiedergegeben sein sollen, die betreffs einer besonderen Eigenheit des Falles oder infolge eines besonders günstig gelungenen Radiogrammes ein weitergehendes Interesse beanspruchen, sind zum Schlusse der Arbeit wiedergegeben, ebenso wie die Reproduktion der zugehörigen Radiogramme.

Die Radiographie der Nieren.

Wie in anderen Gebieten der normalen, deskriptiven und topographischen Anatomie, so lieferte auch für die Nierenanatomie die Radiologie einzelne außerordentlich wertvolle Behelfe.

Die Schnittrichtung bei der Inzision der Niere bildete seit langer Zeit einen strittigen Punkt bei den Chirurgen und Anatomen. Gegen den bisher allgemein üblichen sogenannten Sektionsschnitt der Niere, der das Nierenparechym über der höchsten Konvexität spaltet, erhoben sich vielfach wohlgegründete Bedenken. Es zeigte sich nämlich, daß bei dieser eben genannten Schnittführung eine große Anzahl größerer Gefäßstämme der Niere durchschnitten werden mußte; ein Umstand, der sehr häufig zur Bildung anämischer Infarkte führt.

Es können dieselben manchesmal so ausgedehnte Bezirke der Niere einnehmen, daß oft nur ein Bruchteil des Nierenparenchyms zur Funktion übrig bleibt.

Um diesem Übelstande vorzubeugen, empfahl auf Grund eines sorgfältigen Studiums von Niereninjektionspräparaten *Zondek* einen neuen, zirka $^3/_4$ *cm* hinter diesem Sektionsschnitt dorsalwärts gelegenen Schnitt, den sogenannten »Schnitt der natürlichen Teilbarkeit«. Er fand nämlich, daß die größeren Gefäßbezirke der Niere analog der im fötalen Leben deutlich ausgeprägten Lappung in dieser eben genannten Fläche zusammentreffen, wodurch bei Inzision in dieser Fläche größere Gefäßstämme nicht verletzt werden können.

Auch diese Frage suchte man auf radiographischem Wege zu lösen. *Kümmel* und *Rumpel* fertigten Aktinogramme von Injektionspräparaten der Niere an und betrachteten sie stereoskopisch und fanden, daß die Gefäße der beiden Nierenhälften sich ebenso häufig in der Mitte als am hinteren Rande der Konvexität vereinigen.

Auf diese Weise erscheint der Wert der *Zondek*schen neuen Methode der Nephrotomie illusorisch, da *Zondeks* Prämissen nur ungefähr für die Hälfte der Fälle gelten. Auf dem Wege der Radiographie ließ sich somit das oft sehr umständliche Korrosionsverfahren von mit Metallen injizierten Organen vermeiden, und durch einfache Injektion von radiographisch leicht sichtbaren Flüssigkeiten können wir über die Gefäßverteilung in einem Organ vollkommenen Aufschluß erhalten.

Auch die arterielle und venöse Zirkulation in der Niere in normalen und pathologischen Zuständen bildete den Gegenstand von radigraphischen Untersuchungen, von *Poncet* in Lyon. Dieser kam durch die Röntgenuntersuchung von injizierten Nieren auf Grund sorgfältiger Studien über diesen Gegenstand zu folgenden Schlüssen:



1. Die arterielle Zirkulation ist eine lobäre und terminale, und ihre Verteilung gestattet einen Unterschied zwischen einer vorderen und hinteren Niere zu machen, die voneinander unabhängig sind. Die Arterie des oberen Lappens der Niere teilt sich häufig in Äste, welche die ganze obere Hälfte der Nieren versorgen.

2. Die Arteria interpyramidalis teilt sich in der Höhe der Kortikalsubstanz dichotomisch, aber sie anastomosiert nicht mit ihrer Kollateralen. Es gibt keine arteriellen Gefäßschleifen.

3. Die Arterien entsenden eine ganze Menge von Kapillaren, welche sich unmittelbar zu den Glomeruli begeben, ohne vielfache Zwischenglieder zu passieren. Man sieht bei der Injektion die Kapillaren direkt aus den Arterien entspringen.

4. Die Arterien der Pyramiden kommen von den Glomeruli. Die Venen anastomosieren allenthalben, und man kann eine Niere in ihrer Gänze injizieren, von einem einzigen, kleinen, venösen Gefäße aus. Es wurde somit auf radiographischem Wege die *Kölliker-Hyrtl*sche Lehre, daß die Nierenarterien keine Anastomosen haben, bestätigt und wichtige neue Gesichtspunkte für die chirurgische Topographie in der Niere eröffnet.

Die wichtige Frage nach dem Vorhandensein einer zweiten Niere bei bestehender Erkrankung einer Niere konnte gleichfalls durch die Röntgenuntersuchung entschieden werden, indem man von der entsprechenden Seite eine Blendenaufnahme anfertigte und den Schatten der normalen Niere an der ihr entsprechenden Stelle fand. Allerdings ist dies bei der versteckten Lage der Niere nur in wenigen Fällen bis jetzt möglich gewesen.

Es läßt sich auch die Diagnose feststellen, ob ein im Bauch befindlicher Tumor, der in seiner klinischen Erscheinung eine bewegliche Niere vortäuscht, tatsächlich mit diesem Organe identisch ist oder nicht, wenn es gelingt, den Nierenschatten in einer wohlgelungenen Aufnahme an normaler Stelle nachzuweisen oder das Fehlen desselben zu konstatieren. In einem solchen Falle konnte *Rosenfeld* eine schwierige Differentialdiagnose entscheiden. In einem anderen Falle konnte er die linke Niere an ihrer normalen Stelle nachweisen, während er die rechte Niere im kleinen Becken radiographisch zur Darstellung brachte. Seit wir auf unseren Radiogrammen auch deutliche Differenzen der Weichteile zur Darstellung bringen können, gelingt es uns also, das Fehlen einer Niere nachzuweisen, auch das Fehlen derselben an normaler Stelle.

Verschiedene Formen der Nierendystopie lassen sich auf der Röntgenplatte zur Darstellung bringen. Die ausführliche Be-



sprechung dieses Punktes bleibt dem Kapitel »Über die Radiographie des Ureters« vorbehalten, während hier nur auf einen Punkt hingewiesen sein soll, das ist die Diagnose der Hufeisenniere bei gleichzeitig bestehender Steinbildung im Nierenbecken, wie dies *Kümmel* und *Rumpel* in einem Falle gelungen ist. Der Stein lag dicht an der Wirbelsäule in der Höhe des zweiten und dritten Lendenwirbels, die Querfortsätze derselben deckend.

Bei der Operation dieses Falles wurde eine Hufeisenniere konstatiert, deren Nierenbecken fast vor der Wirbelsäule gelegen war.

Kümmel und *Rumpel* halten eine derartige abnorme Lage eines Steinschattens für Hufeisenniere pathognomonisch.

Nicht nur Verlagerungen, auch diffuse Vergrößerungen, respektive Tumorbildungen der Niere kommen auf der Röntgenplatte zum Ausdruck. *Grunmach* röntgenisierte einen Fall von Hydronephrose und konnte auf der Platte deutlich einen kindskopfgroßen, in der linken Bauchseite gelegenen Schatten zur Darstellung bringen. Eine ausgezeichnete Darstellung eines Nierenechinokokkus brachte *v. Eiselsberg.*

Bedeutsame diagnostische Schlüsse in einem weiteren Falle von Nierenechinokokkus zog *Manasse* in einer Publikation, die durch gute, von *Grunmach* angefertigte Röntgenaufnahmen illustriert ist.

Es handelte sich in diesem Falle um einen 62jährigen Mann, bei dem seit längerer Zeit Blasen mit dem Urin abgingen. Er wies eine starke Vorwölbung der rechten vorderen und seitlichen Thoraxpartie auf; dieselbe entsprach einem anscheinend der Leber angehörigen, glatten, nicht fluktuierenden Tumor, an dessen Stelle im Röntgenbilde des Abdomens ein Schatten sichtbar war, der nach oben in den Leberschatten überging, nach unten bis an die Crista ilei reichte. Innerhalb dieses Schattens ein kleinerer, intensiverer, nierenförmiger Schatten, rechts von der Wirbelsäule. Die Größe und Ausdehnung des Tumors ließ sich durch die Röntgenphotographie viel besser als durch Palpation und Perkussion ermitteln. Nach der Operation zeigte sich im Aktinogramme der Schatten verschwunden, bloß entsprechend dem Leberrande ein linearer Schatten, der als Rest der narbig geschrumpften Zystenwand zu deuten ist.

Die Zyste war in diesem Falle wohl deshalb so deutlich sichtbar, weil in ihrer Wand ausgedehnte Verkalkungen stattgefunden hatten.

v. Illyes brachte einen Fall von derbem Karzinom der Niere auf der photographischen Platte zur Darstellung.

Auch uns ist es in mehreren Fällen gelungen, von Nierengeschwülsten respektive von erweiterten Nierenbecken und vergrößerten Nieren entsprechende radiographische Bilder zu erhalten. Meist aber waren dies Fälle, bei denen es nicht erst der Röntgen-



untersuchung bedurft hatte, um diese Vergrößerungen des Organes nachzuweisen; es genügte die bimanuelle Untersuchung, um in viel rascherer, unzweideutiger Weise die Größe und Ausdehnung des Tumors nachzuweisen.

Die Differentialdiagnose, ob ein im Bauche befindlicher Tumor der Niere oder einem anderen Organe angehört, läßt sich, wenn hierzu unsere anderen klinischen Methoden nicht ausreichen, in unzweideutiger Weise nur durch die Kombination der Radiographie mit dem Ureterkatheterismus stellen, eine Methode, von der später noch ausführlich zu sprechen sein wird. Im allgemeinen sehen wir also, daß die Radiographie der Abdominaltumoren die in sie gesetzten Hoffnungen nicht in hohem Maße erfüllt habe, da wir ja nur in ganz vereinzelten Fällen aus der Röntgenuntersuchung mehr Aufschluß erhalten können als aus unseren übrigen klinischen Untersuchungsmethoden.

Die Domäne der urologischen Radiographie liegt in der Diagnostik der Steine. Es war ja auch das naheliegendste, daß die Konkrementsuche von den Radiologen mit allem Eifer betrieben wurde, mit einem Eifer, der zu einer derartigen Vervollkommnung der Methode geführt hat, daß wir heute mit Recht sagen können, daß die Radiographie das einzige Mittel ist, welches uns bei der Suche nach Nierensteinen die unmittelbare Wahrnehmung mit unserem Auge an Stelle der Interpretation der oft sehr vagen Symptome gesetzt hat *(Guyon)*.

Nächst den Skelettknochen, deren relative Undurchlässigkeit für die Röntgenstrahlen schon durch die ersten Veröffentlichungen *Röntgens* festgestellt wurde, galten die ersten Forschungen auf dem Gebiete der X-Strahlen den im menschlichen Organismus vorkommenden Konkretionen.

Und da weiters gerade die Diagnostik der Steinkrankheit der Niere stets ein wunder Punkt in der Diagnostik der internen Krankheiten war, so machten sich die Forscher mit Feuereifer an die Aufgabe, die Konkretionen der Niere radiographisch nachzuweisen. Sobald die ersten physikalischen Gesetze, welche die Schattenbilder des Knochengerüstes erklären sollten, ermittelt waren, stand es fest, daß ebenso wie die Knochen auch die Nierenkonkremente, die doch aus hochatomigen Elementen zusammengesetzt sind, auf der photographischen Platte sichtbar werden müssen.

Die heute mit so großer Vollkommenheit ausgeführten Radiogramme der Nierensteine stellen das Ziel eines langen, mühereichen, zielbewußten Weges vor, der bei dem sorgfältigen Studium von

Radiogrammen der Harnsteine als Präparat beginnt und über vielfache Kadaverversuche, unzählige Mißerfolge zu dem heutigen Standpunkte der Radiographie der Nierensteine führte. Die Versuche, Harnsteine unter Röntgenbeleuchtung zu photographieren, reichen in die frühesten Anfangszeiten der Radiologie zurück. Schon im Jahre 1896 legten sich *Chappuis* und *Chauvel* die Frage vor, ob man mittels der Röntgenstrahlen die in der Niere verborgenen Steine zur Darstellung bringen könnte, und sie machten ihre diesbezüglichen Studien an Präparaten von Harnsteinen.

Buguet und *Gascard* suchten ebenfalls durch Röntgenstrahlen die Kerne der Harnsteine zu ermitteln, ohne dieselben zu zertrümmern.

Im Jahre 1897 demonstrierte *v. Frisch* in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien Photogramme von Harnsteinen und erörterte eingehend die Frage nach der Durchlässigkeit der Steinbildner. Er fand, daß Oxalatsteine die Röntgenstrahlen am wenigsten durchlassen. Phosphate verhalten sich je nach ihrem Aggregatzustande verschieden. Die kreidigen, aus amorphen Massen zusammengesetzten erscheinen dunkel, diejenigen mit kristallinischem Gefüge hell. Zu jener Zeit war es nur sehr selten gelungen, Blasen- und Nierensteine am Lebenden zu photographieren. Ähnliche Untersuchungen mit dem gleichen Resultate stammten von *Wolff*, *Kümmel, Gocht, Lavaux, Morris* und *Laurie, Léon.*

Der nächste Schritt war die Radiographie von steinhaltigen Nieren, in denen man dann deutlich Zahl, Form und Größe der Steine nachweisen konnte; auch auf die chemische Konstitution derselben konnte man aus der Intensität des Schattens Schlüsse ziehen *(Lavaux).*

Vielfache Kadaverversuche brachten die Nierensteinfrage um einen weiteren Schritt nach vorwärts. In die eröffneten Nierenbecken wurden Steine verschiedener chemischer Zusammensetzung eingebracht und hiervon Radiogramme angefertigt. Im Jahre 1901 berichtet *Hildebrandt* über derartige Untersuchungen und kommt zu dem bis dahin vereinzelt dastehenden Resultate, daß man nicht von allen Nierensteinen auf diese Weise deutliche Radiogramme erzielen kann. Unsere eigenen Untersuchungen und Anschauungen über diesen Gegenstand werden weiter unten mitgeteilt werden.

In der Nummer vom 11. Juli 1896 des »Lancet« finden wir endlich die Nachricht von einem am lebenden Menschen mit Erfolg durchgeführten radiographischen Nierensteinnachweis. *Macintyre* konnte auf der Röntgenplatte den Schatten eines Nierensteines mit Sicherheit vorweisen, dessen Vorhandensein durch eine Operation festgestellt wurde. Nun häuften sich in allen Ländern die Mitteilungen über der-



artige Befunde, und die heutige Literatur über den radiographischen Nierensteinbefund weist viele Hunderte von Fällen auf.

Was die chemische Natur der Steine anlangt, so stimmten schon von allem Anfange die Autoren darin überein, daß erstens die verschiedenen chemischen Substanzen sich durch die Intensität des Schattenbildes unterscheiden und daß zweitens die Oxalatsteine den intensivsten Schatten geben. Im Jahre 1898 veröffentlichte *Ringel* die Ergebnisse seiner Untersuchungen, daß nämlich Oxalatsteine für Röntgenlicht am undurchlässigsten, daß Phosphate den wenigst intensiven Schatten liefern. Zwischen beiden liegen die Urate. Der Häufigkeit nach ist bei der Nephrolithiasis die Skala umgekehrt, insoferne Phosphate am häufigsten, Oxalate am seltensten zur Beobachtung gelangen. In diesem Umstande sah *Ringel* die Ursache, warum Nierensteinaufnahmen so häufig negativ ausgefallen sind. Die wahre Ursache lag jedoch anderwärts, nämlich in der damals noch sehr unvollkommenen Aufnahmetechnik.

Auch waren die Untersuchungen *Ringels* irrig, und schon im folgenden Jahre 1899 wies *Wagner* im Gegensatze zu *Ringel* nach, daß die Phosphate einen intensiveren Schatten geben als die Urate, welch letztere manchmal (wenn sie keine Kalksalze enthalten) fast vollkommen für Röntgenlicht durchlässig sind. *Ringel* selbst korrigierte im selben Jahre noch seine Durchlässigkeitsskala und stellte als Grundsätze für die Radiographie der Nierensteine folgendes auf:

1. Durch das Röntgenverfahren lassen sich in der Niere mit Sicherheit nur die seltenen Oxalatsteine nachweisen.

2. Der Nachweis von anderen Nierensteinarten, die für Röntgenstrahlen durchlässiger sind, gelingt nur unter besonders günstigen Umständen, sei es, daß es sich um einen sehr dicken Stein handelt oder daß die Durchleuchtungsverhältnisse des Patienten sehr günstige sind.

3. Das Röntgenverfahren ist in jedem Falle von Nephrolithiasis als diagnostisches Hilfsmittel anzuwenden. Beweisend ist jedoch nur ein positives Resultat, während aus dem Fehlen eines Nierensteinschattens auf dem Bilde nie auf Abwesenheit von Nierensteinen geschlossen werden darf.

Heute liegt die Sache doch etwas anders. Dank der Vervollkommnung der Technik, um die sich in erster Linie *Albers Schönberg* verdient gemacht hat, stehen wir heute auf einem bedeutend vorgeschritteneren Standpunkte.

Rumpel, dem wir aus letzter Zeit (1903) eine ausführliche Monographie über »Die Diagnose des Nierensteines« verdanken, präzisiert



seinen Standpunkt in dieser Frage mit folgenden Worten: »Wir haben die Überzeugung, daß jeder Stein, mag er im Nierenbecken, in den Kelchen oder im Harnleiter sitzen, mag er aus Oxalsäure oder aus Harnsäure, aus phosphorsaurem Kalk oder Zystin bestehen, mag er die Größe einer Erbse oder eines korallenartigen Ausgusses des Nierenbeckens oder der Kelche haben, mag er endlich von einem schlanken oder auch korpulenten Menschen beherbergt werden; daß jeder Stein auf der photographischen Platte mittels Röntgenstrahlen dargestellt werden kann, unter Voraussetzung einer gut durchgeführten Technik.«

Wir stellen uns zwar auf Grund unserer klinischen Erfahrungen auf einen ähnlichen Standpunkt wie *Rumpel* und behaupten, daß wir mit einem guten Instrumentarium fast jeden Stein des Nierenbeckens, Ureters oder der Blase nachweisen können, wir können jedoch die Möglichkeit nicht leugnen, daß es gewisse Steinsorten gibt — die aus ganz unvermengter Harnsäure bestehenden —, welche vermöge ihrer hochgradigen Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen dem radiographischen Nachweise entgehen können.

Der negative Ausfall einer radiographischen Nierensteinuntersuchung ist — und hierin differiert unsere Anschauung wesentlich von der *Rumpels* — für das Nichtvorhandensein eines Konkrementes nicht beweisend.

Auf denselben Standpunkt wie wir stellt sich *Hildebrandt,* der auf Grund eigener Untersuchungen (Ende 1901) folgendes äußert: »Ich bestreite entschieden die Behauptung von *Leonhard,* daß ein negativer Ausfall des Röntgenbildes mit Sicherheit gegen die Anwesenheit eines Nierensteines spricht.«

Nachdrücklich sei auch darauf hingewiesen, daß *Hildebrandt* bei seinen Kadaverversuchen fand, »daß es auch unter den günstigsten Verhältnissen — bei Kinderleichen und bei Anwendung der Blende — nicht gelingt, sämtliche eingeführten Nierensteine nachzuweisen.«

Die so besonders optimistischen Konklusionen *Rumpels* über den radiographischen Nierensteinnachweis sind in der besonderen Gunst der Umstände begründet, unter denen er zu untersuchen Gelegenheit hatte. In seiner Arbeit über »Die Diagnose des Nierensteines« berichtete *Rumpel* über 18 Fälle, in denen ein positiver Röntgenbefund durch die operative Autopsie bestätigt wurde. Unter diesen befindet sich kein einziger aus reiner Harnsäure bestehender Stein. In einem Falle ist angegeben, daß die chemische Untersuchung des Nierensteines »fast reine Harnsäure, Spuren von phosphorsaurem Kalk« ergibt (Fall 3). In allen übrigen Fällen handelte es sich um Steine, die radiographisch viel besser zu sehen sind, wie Phosphate, Oxalate, Zystin. Nach dem Er-



scheinen der Publikationen von *Kümmel* und *Rumpel* und *Rumpel* machten ihre kategorischen Schlußfolgerungen einen so mächtigen Eindruck, daß wir uns unwillkürlich auf ihren Standpunkt stellen wollten, bis wir auf Fälle stießen, die die Unhaltbarkeit der neuen Theorie bewiesen.

Unter anderen kam ein Mann in unsere Beobachtung (Fall VIII) der die sicheren Zeichen einer Nephrolithiasis sinistra aufwies und bei dem die Radiographie ein Konkrement im rechten Nierenbecken aufdeckte. Nunmehr wurden seine linksseitigen Schmerzen als reno-renale Reflexschmerzen gedeutet, da die exakt ausgeführte Röntgenuntersuchung der rechten Niere und des Ureters negativ war. An den Bildern zeigten sich alle von *Kümmel* und *Rumpel* und *Albers Schönberg* geforderten Merkmale eines gelungenen Nierenradiogrammes.

Eines Tages entdeckte ich mit dem Zystoskop einen Nierenstein von gelblicher Farbe in der linken Uretermündung steckend. Eine nun ausgeführte Röntgenuntersuchung blieb wieder negativ. Schließlich ging der Stein spontan ab; er bestand aus Harnsäure.

Schon nach Vollendung dieses Manuskriptes finden wir im *Langenbecks* Archiv, 1904, Bd. LXXV, 2. Heft, die Arbeit von *Giuseppe Fantino,* »Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine«. Auf Grund äußerst sorgsam durchgeführter Radiogramme, klinischer Beobachtungen und theoretischer Erwägungen kommt er zu demselben Resultate wie wir und leugnet wie wir die Berechtigung, aus dem negativen Ausfall der Röntgenuntersuchung absolut sichere Schlüsse auf das Nichtvorhandensein von Konkrementen ziehen zu können. Wenn die Niere reine harnsaure Steine enthält, so kann das Röntgenbild vollkommen negativ sein.

Wir fanden bei den von uns untersuchten Kranken Steine von verschiedener chemischer Zusammensetzung (Oxalate, Phosphate, Urate, Zystinsteine). Die Schlüsse, die einzelne Autoren aus der Intensität des Schattenbildes, aus der Form des Steines auf die chemische Beschaffenheit des Konkrementes ziehen, halten wir für zu weitgehend. Selbstverständlich ist es auch nicht möglich, das Röntgenbild für die Entscheidung zu verwerten, ob ein vorgefundenes Konkrement ein sogenanntes primäres ist (ein bei aseptischem Zustande des Nierenbeckens sich bildendes Konkrement) oder ein sekundäres (ein bei lange Zeit bestehender Erkrankung des Nierenbeckens gebildetes Konkrement).

Diese Diagnose läßt sich ja auch nicht einmal stellen, wenn die chemische Zusammensetzung ermittelt ist. Die Ansicht, daß man aus dem Vorhandensein phosphatischer Konkremente auf einen sekundären Nierenstein, aus uratischen und oxalatischen Konkretionen auf primäre Steine schließen könne, wurde durch neuere Erfahrungen *(J. Israel)*

widerlegt. Es ist aber auch gar nicht nötig, aus dem Röntgenbilde so weitgehende Schlüsse zu ziehen. In der Regel genügt es uns ja doch, die sonst so schwierige Diagnose auf Nephrolithiasis mit Sicherheit stellen zu können und je nach dem Grade des Leidens unsere Therapie einzuleiten.

Der wichtigste Punkt bleibt immerhin die Erkennung der auf der photographischen Platte erscheinenden Schatten von Nierenkonkrementen, die Unterscheidung dieser Schatten von anderen auf der Platte auftretenden Flecken, und aus der Beurteilung der Lage, Zahl, Form und Größe der Konkrementschatten ein Urteil zu bilden über die in dem betreffenden Falle einzuschlagende Behandlung.

Die klinische Diagnose des Nierensteines.

Die Diagnose des Nierensteines konnte bis jetzt in der Regel nur per exclusionem gestellt werden. So typisch auch mitunter einzelne Krankheitsbilder ablaufen, die mit dem klassischen Bilde einer Nierenkolik beginnen, mit starker Schmerzhaftigkeit, Erbrechen, Ileuserscheinungen und Blutung einhergehen und mit dem Abgang eines Konkrementes ihr Ende finden, so schwierig und mit unseren klinischen Methoden manchmal unmöglich ist die Diagnose in vielen anderen Fällen.

Zu den größten Ausnahmen nämlich gehören diejenigen Fälle, wo man bei Palpation einer Niere das charakteristische Krepitieren von im Nierenbecken gelagerten Steinen nachweisen kann. Solche seltene Fälle wurden von *Fiori, Schaposchnikow, Krüger, Steiner, Israel* beschrieben.

Israel z. B. gelang es, das Vorhandensein von Nierensteinen durch die Palpation bei intakten Bauchdecken viermal festzustellen. »Einmal konnte Krepitation zahlreicher Konkremente in einer pyonephrotischen Steinniere wahrgenommen werden, ein zweites Mal wurden deutliche, harte, eckige Prominenzen eines großen Korallensteines in einer Niere mit maximal verdünntem Parenchym bei einer außerordentlich abgemagerten Frau gefühlt, einmal ein harter Körper in dem erweiterten Nierenbecken einer herabgesunkenen Niere, einmal endlich ein beweglicher, harter, ovaler Körper in dem etwas hydronephrotisch erweiterten Becken der rechten Hälfte einer Hufeisenniere.« Dieser Nachweis gelingt natürlich nur bei exquisit mageren Individuen, bei besonderer Größe oder Beweglichkeit der Steine. Stellen wir uns dagegen, wie es ja nur allzu häufig der Fall ist, einen Nephrolithiatiker mit besonders stark entwickeltem Fettpolster vor, bei dem schon die



durch den Schmerz hervorgerufene Spannung der Bauchmuskulatur eine Palpation der Niere vollständig unmöglich macht, und bedenken wir ferner, daß, wie später noch auseinandergesetzt werden soll, kein einziges Symptom, das für Nephrolithiasis pathognomonisch ist, existiert (nicht einmal der Abgang eines Steines), dann müssen wir bekennen, daß unsere interne Diagnostik nichts mehr zu leisten imstande ist. Solche Kranke wurden, wenn ihre Schmerzen unerträglich, ihre Symptome bedrohlich wurden, dem Chirurgen überliefert, dem als ultima ratio zur Klarstellung der Diagnose nichts anderes übrig blieb als die operative Freilegung der Niere und der eventuelle Sektionsschnitt derselben. Abgesehen davon, daß dieses Verfahren keinen gleichgültigen Eingriff bedeutet, wurde eine ganze Menge von Fällen bekannt, bei denen ein tatsächlich vorhandener Stein durch diese Operation nicht aufgefunden wurde, weil er eventuell eingekeilt im Ureter stak oder tief in einem Nierenkelche verborgen lag.

Morris gesteht selbst ein, daß er in 42 Fällen die Niere eröffnet hatte in der Erwartung, einen Stein zu finden, und die Operation resultatlos verlief. Heute steht die Sache anders.

Wir können in der Regel bei den fettleibigsten Personen die Steindiagnose nicht nur mit großer Wahrscheinlichkeit radiographisch erbringen, wir können auch genau seinen Sitz lokalisieren, wir können aus der Größe des Schattenbildes die Chancen ermessen, ob der Stein den Harnleiter spontan passieren kann, und wir können endlich eine Frage entscheiden, auf die bis jetzt noch viel zu wenig Gewicht gelegt wurde, die Frage, ob die in einer Niere lokalisierten Schmerzen nicht durch einen Stein in der anderen Niere auf dem Wege des reno-renalen Reflexes ausgelöst worden sind.

Wir dürfen uns daher bei bestehendem Nierensteinverdachte nicht mit dem negativen Ausfalle der Radiographie der schmerzhaften Seite allein begnügen, wir müssen in solchen Fällen auch das Schwesterorgan radiographisch untersuchen.

Die wichtigsten und auffälligsten Symptome der Nierensteinkrankheit sind der Schmerz und die Blutung. Der Kolikschmerz, im wesentlichen durch den Durchtritt eines Fremdkörpers durch den Harnleiter ausgelöst, ist ein Symptom, welches wir bei einer großen Anzahl von Krankheiten der Niere und anderer Organe konstatieren können. Abgesehen davon, daß es ja in einzelnen Fällen kaum möglich ist, den Nierenschmerz von einer Gallenstein- oder Pankreaskolik zu unterscheiden, abgesehen davon, daß oft eine Darmkolik, eine Lumbodorsalneuralgie ähnliche Erscheinungen machen kann wie eine Nierenkolik, abgesehen davon, daß der in der Gegend der

linken Niere ausstrahlende Schmerz typisch ist für akute oder chronische Appendizitis, kommen hierbei aus der Nierenpathologie selbst die Schmerzanfälle in Betracht, die wir als idiopathische Nierenkoliken, d. i. wahre Neuralgien der Niere, die Nierenkrisen bei Wanderniere, bei temporärer Abknickung des Ureters, die Nierenschmerzen die wir beim Durchtritte anderer »Fremdkörper« kennen, das sind: Geschwulstpartikelchen bei Neubildungen der Niere, Echinokokkusblasen, Eiterpfröpfe bei akuten und chronischen Entzündungen des Nierenbeckens mit oder ohne Erweiterung desselben, und endlich den Abgang von Blutkoagulis bei Blutungen, die ihren Sitz in der Niere, im Becken oder im Harnleiter haben. Zu erwähnen ist an dieser Stelle noch die Crise néphrétique, wie wir sie bei Tabikern finden, und endlich die angioneurotische Nierenkolik, die nicht allzu selten bei allgemeiner Arteriosklerose und bei Aortenaneurysma beobachtet wird.

Ebenso vieldeutig wie das Schmerzsymptom ist auch die Hämaturie. Weder aus der Frequenz noch aus der Intensität und Dauer lassen sich irgendwelche für Nephrolithiasis charakteristische Züge ableiten.

Das Gleiche gilt für die übrigen diagnostischen Merkmale, den Abgang von Eiter, den häufigen Harnandrang und selbst das Abgehen eines Konkrementes. Das Fortbestehen von Blutung und Schmerz, nachdem ein Steinchen abgestoßen worden ist, ist diagnostisch nicht dafür zu verwerten, daß noch weitere Steine im Nierenbecken lagern, denn Blutung und Schmerz überdauern oft lange den Durchtritt eines Fremdkörpers.

Noch unzuverläßlicher sind natürlich die »indirekten« Symptome einer Nierensteinkolik, Erbrechen, Schüttelfrost, Singultus, Meteorismus, des Symptomenkomplexes des Ileus. Die Vieldeutigkeit jedes einzelnen dieser Symptome, die als reflektorische Allgemeinerscheinungen der Nierenkolik sehr häufig zur Beobachtung kommen, braucht hier wohl nicht im Detail beleuchtet zu werden.

So sehen wir denn, daß kein einziges Symptom uns zuverlässig zur Diagnose des Nierensteines verhilft.

Und nun unsere physikalischen Untersuchungsmethoden.

Von den seltenen Fällen, in denen die direkte Palpation der Nieren die Diagnose sicherstellen ließ, wurde schon früher gesprochen. Die Auskultation, respektive die Phonendoskopie, wie sie *Bianchi* in einem Falle mit Vorteil verwendet hat, ist wohl auch nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen (Magerkeit, abnorm große, zahlreiche und bewegliche Steine) für die Diagnose zu verwerten. Viel mehr haben wir von der zystoskopischen Unter-



suchung und dem Ureterenkatheterismus und der funktionellen Nierendiagnostik zu erwarten.

Bei bestehender Hämaturie oder Pyurie ist es ja selbstverständlich in der Regel leicht, die Quelle der Blutung respektive Eiterung auf zystoskopischem Wege zu finden; es läßt sich hierbei auch die Frage entscheiden, ob es sich um einen einseitigen Nierenprozeß handelt oder um einen beiderseitigen; ferner, welche von beiden Nieren krank ist. Denn das Ausströmen von Blut und Eiter aus der Ureteröffnung läßt sich mit Deutlichkeit wahrnehmen. Wenn keine Blutung besteht, sondern durch den Nierenstein der Ureter verschlossen ist, so wird man das Leergehen der Uretermündung, die ergebnislosen Kontraktionen des Ureters sehen können. Ist ein Stein schon durch den Harnleiter passiert, so kann man ihn unter günstigen Umständen im Orificium ureterale nachweisen (siehe Fall VIII), und ist er bereits in die Blase geboren, so sehen wir in der Regel ganz charakteristische Symptome an der Uretermündung selbst.

Ödem der Schleimhaut, blutende Einrisse nebst Suffusionen in der Umgebung der Uretermündung — dieselbe klafft manchesmal mehr als de norma.

Aus all diesen zystoskopischen Erscheinungen lassen sich für die Diagnose »Nierenstein« mancherlei Anhaltspunkte schöpfen. Führen wir nun in den Ureter eine Sonde oder einen Katheter ein, dann können wir den Nierensteinnachweis unter günstigen Umständen durch die Palpation mit dem Katheter liefern. Ein charakteristisches rauhes Kratzen signalisiert die Anwesenheit eines Konkrementes (Fall VII). Diese Palpation der Konkretionen im Ureter oder Nierenbecken wurde dadurch modifiziert, daß man die Spitze der Uretersonde mit einer Schicht weichen Wachses überzog, auf welches dann bei Anwesenheit eines Steines Eindrücke, Kratzer und Furchen nachzuweisen sind.

Bei Anwendung dicker Katheter kam es in vereinzelten Fällen vor, daß ein feiner Harngries sich durch denselben entleerte.

Neben diesem indirekten palpatorischen Nachweis (durch die Uretersonde) und der direkten Palpation von Nierensteinen durch die Bauchdecken ist der radiographische Nierensteinnachweis das einzige sichere Zeichen der Nephrolithiasis.

Die funktionelle Nierendiagnostik und die Untersuchung der getrennt von beiden Nieren aufgefangenen Harnportionen liefert auch nur vieldeutige Anhaltspunkte. Wir können durch die Untersuchung den Nachweis erbringen, welche Niere erkrankt ist — ein Umstand,



der in Anbetracht des reno-renalen Reflexschmerzes von großer Bedeutung ist. Wir können bei bestehender Blutung oder geringgradiger Eiterung bei negativem Tuberkulosebefund per exclusionem der Diagnose »Nephrolithiasis« nahekommen.

Auch wenn der Harn beider Nieren chemisch normale Verhältnisse aufweist, können wir durch die funktionelle Nierenuntersuchung die Nierensteindiagnose vermuten.

Geringe Differenzen in der Funktion der beiden Nieren (zeitliches und quantitatives Zurückbleiben der Zuckerausscheidung nach subkutaner Phloridzindarreichung, verspätete Ausscheidung von Indigokarmin respektive Methylenblau), mit anderen Worten, ein geringes funktionelles Zurückbleiben der einen Niere gegen die andere bei normalem Harne spricht für Nephrolithiasis in der funktionell geschädigten Niere; das gilt natürlich nur für kleine, primäre Nierensteine. Allerdings gehört es wohl zu den größten Seltenheiten, wenn man nicht im Sediment der Steinniere rote Blutkörperchen findet.

Mit Ausnahme der vorhergenannten, so exquisit seltenen, sicheren Zeichen von Steinniere, sind alle anderen Anhaltspunkte bloß Wahrscheinlichkeitsmomente. Die Chirurgen der Zeit vor *Röntgen* befanden sich in nicht geringer Verlegenheit, wenn es galt, die Indikationen zur Nephrolithotomie zu stellen. Und da verfiel man auf einzelne Mittel, um dieser schwierigen Diagnose nahezukommen. Über die Akupunktur, dies im höchsten Grade unzuverlässige und nicht gefahrlose Unternehmen, braucht wohl nicht viel gesagt zu werden. Mehr Anhänger hatte die operative Freilegung der Niere mit Explorativinzision des Nierenbeckens. Abgesehen davon, daß diese Operation, die doch auch keinen gleichgültigen Eingriff darstellt, bei bestehendem reno-renalem Reflex die unrichtige Niere treffen kann, sind sogar Fälle bekannt geworden, in denen man den Stein überhaupt nicht fand, sei es, daß dieser im Ureter gesessen hat, sei es, daß er in einer verborgenen Nische des Nierenbeckens gelegen war.

So traurig sähe es mit der Nierensteindiagnose aus, wenn wir nicht über das neue Mittel, die Röntgenuntersuchung der Nieren, verfügten. Heute kann uns kaum ein Stein in der Niere, im Ureter oder in der Blase entgehen, heute kommen wir wohl auch nicht mehr häufig in die Lage, derartige Fehloperationen zu machen, auch kann es nicht leicht passieren — was früher doch oft vorgekommen ist — daß man bei einer größeren Anzahl von Steinen einen oder mehrere in der Niere übersah und zurückließ.

Dem gegenüber ergibt sich nun die Frage, ob denn wirklich die Radiographie immer nur befriedigende Resultate gibt, ob sie uns

nie im Stiche läßt. Nun, auch diese Methode ist nicht unfehlbar, auch sie hat Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit, auch sie kann Anlaß zu Trugschlüssen geben. Es sind dies objektive und subjektive Fehlerquellen, die wir genau kennen müssen, um die Radiographie gebührend verwerten zu können.

Die objektiven Fehlerquellen liegen in besonderen Schwierigkeiten der radiographischen Untersuchung, wie sie jedem Beobachter, der sich eingehend mit Nierenuntersuchungen befaßt, unterkommen.

Comas und *Prio Llaberia* in Madrid kamen am Ende ihrer sorgfältigen Arbeit über den radiographischen Nierensteinnachweis zu dem Schlusse, daß die Diagnose der Nephrolithiasis immer möglich ist, wenn nicht folgende drei Umstände zusammentreffen:

1. Außerordentliche Korpulenz der zu Untersuchenden.
2. Winzigkeit des Konkrementes.
3. Besondere Transparenz des Steines.

Die besondere Körperfülle der Kranken, die zu einer stärkeren Diffusion des Röntgenlichtes den Anlaß gibt, ist allerdings ein Umstand, der die Sichtbarmachung eines für Röntgenstrahlen besonders durchlässigen Konkrementes beträchtlich erschwert. Man muß sich in derartigen Fällen mit einem Mittel behelfen, das auch bei der Palpation der Niere wertvolle Dienste leistet, das ist die Untersuchung in Seitenlage: der Kranke wird auf die dem untersuchten Organe entgegengesetzte Seite gelagert, wobei die Fettschwarte und die fettumwachsenen Eingeweide nach abwärts auf die Unterlage sinken; dadurch kann die Distanz der Röntgenröhre von der am Rücken des Kranken befindlichen photographischen Platte wesentlich verringert werden. Noch leichter erreicht man diesen Zweck durch Anwendung der *Albers-Schönberg*schen Kompressionsblende, welche eine besondere Annäherung der Röhre an die Platte gestattet. In dem Kapitel über die Technik der Nierensteinaufnahmen soll hierüber eingehend gesprochen werden.

Was ferner die Kleinheit der Steine anlangt, so sind wir dank der Vollendung unserer technischen Mittel heute in der Lage, Steine von der Größe einer Linse und darunter noch mit Deutlichkeit nachzuweisen, wenn sie aus radiographisch leicht sichtbaren Substanzen bestehen. Noch kleinere Steine bilden wohl selten die Indikation zur Röntgenuntersuchung, da sie ja ohne nennenswerte Symptome mit Leichtigkeit den Ureter passieren können. Ein viel wichtigerer Punkt ist die Transparenz der Konkremente, die im wesentlichen von der chemischen Zusammensetzung derselben abhängt. Die Sichtbarkeit eines Körpers auf der photographischen Platte hängt

von dem Absorptionsvermögen desselben für Röntgenstrahlen ab, und zwar ist ein Körper um so leichter sichtbar, d. h. der Kontrast zwischen seinem Schatten und dem seiner Umgebung um so größer, je höher sein Absorptionsvermögen für Röntgenstrahlen ist. Das letztere hingegen ist seiner Dichte und dem Atomgewichte der einzelnen ihn zusammensetzenden Elemente gerade proportioniert.

Es zeigt sich nun, daß organische Substanzen, die sich aus den vier Elementen: Stickstoff N, Kohlenstoff C, Sauerstoff O und Wasserstoff H zusammensetzen, vermöge des niedrigen Atomgewichtes dieser Elemente sich betreffs ihres Absorptionsvermögens für Röntgenstrahlen in keiner Weise von den Weichteilen des menschlichen Körpers unterscheiden, die aus denselben Elementen aufgebaut sind.

Die Atomgewichte dieser Elemente betragen: C = 12, O = 16, H = 1, N = 14.

Die aus reiner Harnsäure oder reiner Oxalsäure zusammengesetzten Konkremente können vermöge des Umstandes, daß sie aus denselben Elementen aufgebaut sind wie die Weichteile, auf der photographischen Platte nicht mit Deutlichkeit sich von den Weichteilen abheben.

Neben dem Gewichte kommt noch die Zahl der Atome wesentlich in Betracht. Von zwei Körpern verschiedenen Volumens, die chemisch gleichartig zusammengesetzt sind, wird natürlich derjenige ein intensiveres Schattenbild geben, bei dem eine größere Zahl von Atomen, also eine größere Dicke dem Durchtritt der Röntgenstrahlen Widerstand entgegensetzt.

Von zwei Körpern gleicher Größe, die chemisch gleichartig aufgebaut sind, wird derjenige ein intensiveres Schattenbild geben, bei welchem die Moleküle enger aneinandergeschmiegt sind, deren Dichte also größer ist.

Von zwei Körpern gleicher Größe und gleicher Dichte wird derjenige einen dunkleren Schatten geben, der aus höher atomigen chemischen Elementen aufgebaut ist.

Auf unseren Gegenstand angewendet, sind diese Gesetze folgendermaßen auszulegen:

Die aus reiner Harnsäure ganz locker aufgebauten Harnsteine, deren Elemente bloß OCHN sind, werden radiographisch nicht besser sichtbar sein als Weichteile, Muskeln, Fett etc.

Reine Oxalsäure wäre radiographisch ebensowenig zu differenzieren.

Tritt jedoch in eine solche organische chemische Verbindung ein Element ein, dessen Atomgewicht höher ist, so wird das Absorptions-



vermögen für Röntgenstrahlen erhöht, und zwar in dem Maße der Erhöhung des Atomgewichtes.

In Betracht kommen hierbei folgende Elemente: Kalzium (40), Magnesium (24), Natrium (23), Phosphor (31), Schwefel (32) und Kalium (39).

Summieren wir die Atomgewichte der Elemente der einzelnen Steinbildner, so erhalten wir folgende Zahlen:

Urat ($C_5H_4N_4O_3$)	43
Oxalat (C_2CaO_4)	68
Kohlensaurer Kalk ($CaCO_3$)	68
Phosphorsaurer Kalk ($CaHPO_4$)	88
Phosphorsaures Ammoniak	62

Die erste und die letzte Substanz mit ihren niedrigen Atomgewichten repräsentieren also die Stoffe, die ihrer chemischen Konstitution nach die Röntgenstrahlen leicht durchlassen, während die übrigen Substanzen ein hohes Absorptionsvermögen für Röntgenstrahlen haben müssen. Mit dieser theoretischen Berechnung stimmen vollkommen die Ergebnisse der experimentellen Forschung überein. In *Rumpels* großer Publikation finden wir die Reproduktion einer photographischen Platte, auf der die in kleinen Pappschächtelchen befindlichen Hauptbestandteile der Nierensteine in chemisch reiner Form — kristallisiert — eine halbe Minute dem Röntgenlicht ausgesetzt wurden. In der darunter befindlichen Reihe sind dieselben Bestandteile, aber in Tablettenform gepreßt, durchleuchtet.

Als Durchlässigkeitsskala wurde auf diese Weise ermittelt: Harnsäure, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, oxalsaurer und phosphorsaurer Kalk und endlich der kohlensaure Kalk.

Die Differenzen dieser empirisch gefundenen Skala von der früher besprochenen theoretischen erklären sich aus dem zweiten Umstande, der das Absorptionsvermögen bestimmt, aus der relativen Dichte des Steines. Wir wissen, daß Oxalate im festesten Aggregatzustande vorkommen, sie sind die härtesten und schwersten Steine. Aus diesem Grunde und wegen des hohen Atomgewichtes geben die Oxalate die dichtesten Schatten.

Was die Phosphate anlangt, so machte schon im Jahre 1897 *v. Frisch* darauf aufmerksam, daß diese Steingattung gegenüber dem Röntgenlichte sich verschieden verhält, je nachdem sie aus amorphen kreidigen Massen besteht (phosphorsaurer Kalk) oder aus kristallinisch gefügtem Material (phosphorsaurer Ammoniak, — Magnesia). Die Beobachtung, die *v. Frisch* schon damals machte, daß die kreidigen Phosphate bedeutend weniger durchlässig sind als die kristallinischen,



stimmt vollkommen mit den nachträglich gefundenen chemischen Gesetzen überein. Die amorphen Massen sind überdies in ihrem Gefüge viel dichter als die lockeren kristallinischen Massen.

Die harnsauren Steine zeichnen sich durch ihre besondere Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen aus. Bestehen derartige Konkremente — was ja recht selten ist — aus unvermengter, reiner Harnsäure, dann werden sie wohl mit Sicherheit dem radiographischen Nachweise entgehen. Die Menge der beigemengten Kalksalze bestimmt die mehr oder weniger deutliche Sichtbarkeit der Urate. Zystin ist vermöge seines Gehaltes an hochatomigem Schwefel für Röntgenstrahlen wenig durchlässig.

Diese empirisch und experimentell wiederholt gefundene Tatsache stürzt unbedingt die Überzeugung *Rumpels,* jeden Nierenstein auf der photographischen Platte sichtbar machen zu können, diese Tatsache erklärt die vielfachen negativen Resultate der Nierenradiographie bei tatsächlich bestehender Nephrolithiasis urica, wie sie von *Llaberia, Fantino* und mir beobachtet wurde.

Bis jetzt war nur von den drei absoluten Schwierigkeiten der Radiographie, wie sie von *Llaberia* aufgezählt wurden, die Rede.

Zu diesen sind noch andere, die Durchleuchtbarkeit beeinträchtigende Momente zu zählen; ein hochgradiger Aszites, Tumoren des Abdomens, Schwellungen der Leber und Milz, welche die zu untersuchende Niere überlagern, hochgradige Kyphoskoliose und Lordose der Wirbelsäule *(Mansell-Moullin).* All diese Umstände können den radiographischen Nierensteinnachweis ganz beträchtlich erschweren oder unmöglich machen.

Subjektive Fehlerquellen.

Zu den subjektiven Fehlerquellen rechnen wir alle diejenigen, welche in Zweideutigkeiten der Radiogramme und in der unrichtigen Deutung derselben ihren Ursprung haben. Hieher gehören alle akzidentellen Flecken auf der photographischen Platte. Diese können ihren Grund im störenden Schatten haben, die vom Darminhalt respektive von luftgeblähten Darmschlingen herrühren, sie können ferner durch Verkalkungen in den Rippenknorpeln, in den Spitzen der Querfortsätze der Wirbelsäule, in Verkalkungen einer Dermoid- oder Echinokokkuszyste ihren Ursprung haben. An dieser Stelle sei auch eine Beobachtung von *Comas* und *Prio Llaberia* registriert, die beinahe konstant in der Nähe der rechten Nierengegend unterhalb derselben einen kleinen Fleck entdeckt haben, »welcher nach seiner Gestalt und Dichte fälschlich für einen Nierenstein aufgefaßt werden könnte«. Wir



selbst konnten niemals diesen Fleck auf der photographischen Platte finden.

Auf andere Punkte hingegen müssen wir die Aufmerksamkeit lenken, die zu mancherlei Fehlern in der Diagnose und Indikationsstellung Anlaß geben können.

Es wurde von manchen Autoren angegeben, daß bei positivem Röntgenbefund die Operation resultatlos verlaufen ist. Ich will vorerst noch von den Fällen absehen — *E. Levy* in Hamburg hat einen solchen publiziert — in welchen nach operativer Freilegung der Niere und nach sorgfältiger Abtastung derselben weder in der Substanz noch im Nierenbecken ein Konkrement zu fühlen war. »Trotzdem wird die Niere mit Rücksicht auf den positiven Befund im Röntgenbilde durch den Sektionsschnitt bis in das Nierenbecken halbiert und in einem erweiterten Kelche fast in der Mitte der Niere ein haselnußgroßer Stein gefunden und entfernt.« Diesem Falle ähnlich ist der von *Taylor* und *Fripp* 1898 publizierte Fall, bei welchem auf Grund der klinischen Diagnose: rechtsseitiger Nierenstein, eine Nephrotomie mit negativem Erfolge ausgeführt wurde. Die nachträglich vorgenommene Radiographie entdeckte einen Stein in der Höhe der elften (!) Rippe, der durch eine neuerliche Eröffnung der Wunde extrahiert wurde. *Taylor* publizierte ferner im Jahre 1902 einen Fall, in welchem die Röntgenaufnahme drei Steine in der rechten Niere zeigte, von denen einer nahe der Wirbelsäule lag. Letzterer wurde bei der Operation nur mit großer Mühe gefunden und wäre ohne das Röntgenbild dem Operateur sicher entgangen. Derartige Fälle wie die ebengenannten sind naturgemäß nur dazu angetan, den Wert der Radiographie im günstigsten Lichte erscheinen zu lassen.

Demgegenüber stehen allerdings Fälle, in denen der positive Ausfall der Röntgenuntersuchung zur falschen Indikationsstellung eines operativen Eingriffes geführt hat. Es sind dies Krankengeschichten, wie sie *Johnson, Brown, Bierhoff* u. a. veröffentlicht haben. In diesen Fällen wurden kleine Nierenkonkremente radiographisch wohl nachgewiesen, waren aber bei der operativen Eröffnung der Niere nicht zu finden, da sie inzwischen mehr oder minder symptomlos per vias naturales abgegangen waren.

Auch unter unseren Operierten findet sich ein solcher Fall (siehe Krankengeschichten, Fall I).

Diese Form der fehlerhaft gedeuteten Röntgenplatte müssen wir auch zu den subjektiven Fehlerquellen rechnen.

Eine weitere Gruppe von Fehldiagnosen kann in der unrichtigen Deutung von Radiogrammen begründet sein, auf welchen



durch Fehler bei der Entwicklung oder Fixierung der photographischen Schicht Flecken entstehen.

Gegen die Fehlerquellen, welche aus dem geringen Volumen der Steine, der Dicke des Abdomens etc. entstehen, hilft lediglich eine tadellos ausgebildete Untersuchungstechnik.

Auch die subjektiven Fehlerquellen müssen wir nach Möglichkeit auszuschalten trachten.

Die differentielle Diagnostik zwischen einem Steinschatten und einem von Darminhalt herrührenden Schattenbilde ist nur durch Berücksichtigung der Charakteristika des Nierensteinschattens bezüglich Lage, Form und Größe möglich. Auch eine an verschiedenen Tagen wiederholte Untersuchung bei möglichst entleertem Darme wird die Fehldiagnose eines Darmschattens vermeiden lassen. Die Konstanz des Schattens in Lage und Form an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen spricht natürlich für Nierenstein. Ziemlich charakteristisch für die von Darminhalt herrührenden Flecken ist in der Regel ein deutlich s i c h t b a r e r, z i r k u l ä r e r, h e l l e r H o f u m d a s S c h a t t e n b i l d herum, der von der mit Luft gefüllten Darmpartie herrührt.

Gegen die akzidentellen, von Manipulationen mit der Platte herrührenden Flecken helfen einerseits wiederholte Aufnahmen, anderseits die stereoskopische Betrachtung von Nierensteinphotogrammen *(Béclère)*, welche natürlich auch die vom Darminhalte stammenden Flecken nicht in die Nieren, sondern in die entsprechende Darmpartie projizieren läßt.

Die durch eine irrtümliche Deutung der Platten hervorgerufenen Indikationsfehler, wie in dem kurz vorher mitgeteilten Falle, werden nur durch kurz vor der Operation vorzunehmende Radiographie vermieden.

Es wird an anderer Stelle noch von jenen Fällen zu sprechen sein, in welchen infolge e i n e s r e n o - r e n a l e n R e f l e x s c h m e r z e s alle Krankheitserscheinungen, Koliken, Schmerzen auf die gesunde Seite lokalisiert wurden. Natürlich wird das Röntgenbild dieser Seite einen negativen Befund geben.

Es ergibt sich hieraus die Vorschrift, bei anscheinend einseitiger Erkrankung s i c h n i c h t m i t d e r U n t e r s u c h u n g d i e s e r N i e r e a l l e i n z u b e g n ü g e n, s o n d e r n b e i d e N i e r e n e i n e r r a d i o g r a p h i s c h e n U n t e r s u c h u n g z u u n t e r z i e h e n. Allerdings wird ja wohl in den meisten Fällen der Sitz der Erkrankung durch die Kystoskopie respektive durch den Katheterismus beider Ureteren bestimmt werden können.

In jüngster Zeit machte *Clement Lucas* Mitteilung von zwei Fällen, in denen die radiographische Untersuchung tatsächlich im Nierenbecken vorhandene Konkremente nicht entdecken konnte. Da der Verfasser dieser Publikation annimmt, daß seine Fälle von einem erfahrenen Radiographen untersucht wurden, zieht er den Schluß, daß man auf die Röntgenuntersuchung in Fällen von Nephrolithiasis nicht allzugroße Hoffnungen setzen darf.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen triangulären Stein mit scharfen Ecken, dessen längste Seite $^3/_4$ Zoll maß, und der aus oxalsaurem Kalk und Phosphaten bestand. Die Ursache des negativen Ausfalles der Radiographie sieht der Verfasser in der außerordentlich versteckten Lage der Niere hinter den Rippen; die Freilegung dieser Niere stieß auch aus diesem Grunde auf ungeheure Schwierigkeiten.

In dem zweiten Falle bestand eine Pyonephrose mit Ausfüllung des Nierenbeckens mit phosphatischen Konkrementen im Gewichte von 278 *g*. Die Ursache des Mißerfolges liegt in diesem Falle nach *Lucas'* Meinung darin, daß die großen Phosphate in Eiter eingebettet waren, ein Umstand, der nach seiner Erfahrung den radiographischen Nierensteinnachweis unmöglich machen soll.

Nach unserer Anschauung ist in beiden Fällen der Grund des negativen Ausfalles der Röntgenuntersuchung ausschließlich in einer mangelhaften Untersuchungstechnik gelegen. Der Oxalatstein im ersten Falle wäre, da er doch radiographisch gewiß äußerst leicht darstellbar gewesen wäre, unbedingt auf einer wohlgelungenen »Übersichtsaufnahme« zu sehen gewesen, da ja diese ein Gebiet umfassen soll, welches auch die hinter den Rippen gelegenen Partien zur Darstellung bringt. Noch eklatanter erscheint die mangelhafte radiographische Technik im zweiten Falle.

Ein Phosphatstein von über $^1/_4$ *kg* Gewicht ist unter allen Umständen — auch in einen großen Eitersack gehüllt — auf der photographischen Platte darstellbar.

Derartige mangelhaft beobachtete und untersuchte Fälle, die geeignet wären, bei Nichtfachleuten die Radiographie in Mißkredit zu bringen, berechtigen in keiner Weise zu den Schlüssen, die *Lucas* aus seinen Beobachtungen zieht, daß man nämlich viel mehr als die Radiographie den klinischen Nachweis des Nierensteines berücksichtigen müsse; sie berechtigen keineswegs die Bevorzugung eines neuen diagnostischen Hilfsmittels, von *Lucas* angegeben, die Auslösung einer typischen Nierensteinkolik durch den »flexion and stamping test«, gegenüber der Radiographie.



Über das Nierensteinradiogramm.

In den unmittelbar vorhergehenden Auseinandersetzungen war eigentlich nur von den negativen Befunden die Rede, es wurden die Fehlerquellen erläutert, alle Umstände, die zu einer trügerischen Deutung der Röntgenplatte Veranlassung geben können. Auch wie man derartige Täuschungen vermeidet, wurde besprochen. Es erübrigt daher nur noch, die Befunde zu analysieren, in denen wir für das Vorhandensein eines oder mehrerer Steine in der Niere sichere Anhaltspunkte gewonnen haben.

Betreffs der Lokalisation der Steine ist folgendes zu sagen: Der häufigste Sitz des Nierenkonkrementes ist das Nierenbecken. Bei den einfachen Solitärsteinen (bei nicht infiziertem Nierenbecken) finden wir das Konkrement an der Stelle der photographischen Platte, auf welche wir das Nierenbecken projizieren müssen. Es ist dies eine Stelle in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels, ungefähr 1—3 *cm* seitwärts von der Wirbelsäule, vermöge topographisch-anatomischer Verhältnisse links weiter nach außen als rechts. Am häufigsten findet man diese Steinschatten um die letzte Rippe herum oder mit dem Knochenschatten zusammenfallend. Wie schon früher erwähnt, können Urate, Oxalate, Karbonate, Zystin und Phosphate als Steinbildner derartiger primärer Steine auftreten; doch weder aus der Intensität des Schattens, den sie geben, noch aus ihrer Form, Größe und Zahl läßt sich aus dem Radiogramme ein bindender Schluß auf ihre chemische Konstitution ziehen. Primäre Steine sind in der Regel rundlich, oval, halbmondförmig, sie liegen einzeln oder mehrfach, ihre Größe schwankt zwischen Hanfkorn- und Hühnereigröße.

Das bisher Gesagte gilt natürlich nur für die an normaler Stelle liegenden Nieren; dabei ist noch zu erwähnen, daß die rechte Niere vermöge ihrer anatomischen Lage ein schwierigeres Unternehmungsobjekt als die linke ist, da der rechte Leberrand die Vorderfläche der Niere überdeckt und da die rechte Niere viel näher der Wirbelsäule liegt als die linke. In Fällen von Lageveränderungen der Nieren finden wir auch die Nierensteinschatten natürlich nicht an der normalen Stelle, sondern entsprechend dem Nierenbecken der ektopischen Niere. Handelt es sich um eine Hufeisenniere, so ist das Nierenbecken vor die Wirbelsäule verlagert und ein Stein daselbst wird in dem Schattenbild der Wirbelsäule als distinkter Fleck zu erkennen sein. Die Lokalisation des Nierensteinschattens vor die Wirbelsäule oder in unmittelbare Nähe derselben ist pathognomonisch für Hufeisenniere (*Kümmel* und *Rumpel*), auch die direkte



Palpation eines Steines vor der Wirbelsäule — wie sie *J. Israel* in einem Falle gelang — berechtigt zur Diagnose »Hufeisenniere«.

Die sekundären Nierensteine zeichnen sich häufig durch recht charakteristische Merkmale aus. Vor allem pflegen sie auffallend groß und von besonders bizarren Formen zu sein. Entsprechend der Vorstellung, daß der sekundäre Nierenstein als Inkrustation organischen Materials sich in einem schon seit längerer Zeit erkrankten Nierenbecken entwickelt, findet man mitunter vollständige Ausgüsse des Nierenbeckens, an welchen man (siehe Fig. 6) genau die Form und Größe des Nierenbeckens, der Implantation des Ureters und die Abdrücke der Nierenpapillen und Kelche vorfinden kann. Die gegen die Kelche zu vorspringenden Zacken der Steine sind nach außen (lateral) gerichtet, während der dem Ureteransatz entsprechende Vorsprung, den man mit *Kümmel* und *Rumpel* sehr treffend als »Sporn« bezeichnen kann, medial nach unten zieht. Der Sporn des primären Nierensteines liegt medial. Seine Entstehung ist nach *Kümmel* und *Rumpel* auf die Weise zu erklären, daß der Stein der Schwere gemäß den tiefsten Punkt des Nierenbeckens aufsucht und daselbst in die Einpflanzungsstelle des Harnleiters hineinwächst und sich entsprechend abschleift. Der Sporn des Nierensteines, der bei allen (nicht runden) Formen immer zu finden ist, ist auch ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von den Schatten, die von Darminhalt herrühren, da an den letzteren wohl niemals diese für das Nierenkonkrement durchaus charakteristische Bildung zu finden ist.

Auch der sekundäre Nierenstein ist häufig an der für die Projektion des Nierenbeckens charakteristischen Stelle aufzufinden.

Allerdings finden wir in der Lokalisation desselben erhebliche Schwankungen, die wohl daher rühren, daß in dem hydro- respektive pyonephrotisch dilatierten Nierenbecken der Stein, wenn er nicht in der Nierensubstanz selbst Fixationspunkte hat, größere Exkursionen machen kann. Am schönsten kann man dieses Phänomen an multiplen Steinen in Pyonephrosen nachweisen (siehe Fig. 11 und 12, Fall VI). Die größere Distanz der Nierensteinschatten auf der photographischen Platte berechtigt ohne weiteres, wenn auch der Palpationsbefund negativ ist, zur Diagnose hydro- respektive pyonephrolithische Sackniere. Die Palpation solcher Phyonephrosen ergibt sehr häufig wegen der außerordentlichen Schlaffheit des Sackes ein negatives Resultat. Auch die sekundären Steine können wie die primären solitär oder multipel auftreten. Diffuse Schattenbilder in der »Übersichtsaufnahme« des Nierenbeckens müssen immer durch die Anfertigung genauer Detailaufnahmen mit der *Albers-Schönberg*schen



Kompressionsblende analysiert werden. Sind auch in diesen Detailaufnahmen die Schattenbilder nur ganz diffus, dann handelt es sich um die Ausfüllung des Nierenbeckens mit bröckeligen, eventuell schmierigen Massen, wie *Israel* einen solchen Fall beobachtete, der sich chemisch als eine Konkrementbildung aus elementarem Schwefel erwies. In der großen Mehrzahl der Fälle jedoch lassen sich derartig diffuse Schatten durch die Aufnahme mit enger Kompressionsblende in einzelne, von kleinen Nierensteinen, die aneinanderliegen, herrührende Schatten zerlegen.

Von größter Wichtigkeit bei einem eventuell auszuführenden chirurgischen Eingriff wegen Nephrolithiasis ist die genaue Berücksichtigung der Zahl der Konkremente. Da das Röntgenverfahren als objektive Untersuchungsart die Zahl der Steine mit absoluter Sicherheit angibt, so muß der Befund während der Operation mit dem anteoperativen Röntgenbefund bezüglich der Anzahl der Steine übereinstimmen. In früheren Zeiten ist es nach den Angaben der Literatur verhältnismäßig sehr häufig vorgekommen, daß man während der Operation eine Anzahl von Steinen zutage förderte, aber — wie die Autopsie oder eine sekundär ausgeführte neuerliche Operation zeigte — nicht alle. Die genaue Röntgenuntersuchung vor der Operation wird vor einem derartigen Mißgriff in Zukunft schützen.

Die Nierenchirurgie, namentlich die Nephrolithotomie, war aber noch aus einem anderen Grunde in früherer Zeit recht unverläßlich. Es gelang nämlich häufig, trotzdem die Diagnose auf Grund der klinischen und physikalischen Symptome mit Sicherheit auf Nephrolithiasis gestellt wurde, nicht, den Stein bei der Nephrolithotomie zu finden. Es gibt nämlich Fälle, namentlich bei am Hilus fixierten Nieren, in denen der Nierenstein in einem versteckten Kelche verborgen liegt, den man weder durch Palpation der Niere noch durch Austastung des eröffneten Nierenbeckens wahrnehmbar machen kann. In diesen Fällen wird durch das Röntgenbild die Anwesenheit des Steines konstatiert und, was das wichtigste ist, die genaue Lokalisation ermöglicht.

Das eben Gesagte gilt auch für die zweite Gruppe der Nierensteine, nämlich für die im Parenchym der Niere selbst entwickelten Steine, die, wenn sie nicht besonders groß sind, der Palpation nicht zugänglich sind und auch durch den Nephrotomieschnitt nicht angetroffen werden müssen. Solche Fälle beschreibt *J. Israel*: »Einmal fanden sich einige kleine Steine in die Papillarsubstanz eingebettet, rings umschlossen vom Parenchym, außer jeder Verbindung mit den abführenden Hohlräumen, so daß sie durch be-



sondere Inzisionen senkrecht zur Ebene des Sektionsschnittes entfernt werden mußten. In einem zweiten Falle befand sich ein Stein in einer erbsengroßen Zyste mit seröser Flüssigkeit an der hinteren Wand der Niere, in der Nähe des Hilus, während die mit Steinen erfüllten Kelche und das Becken einen ammoniakalisch-eiterigen Inhalt hatten« (S. 279).[1])

Von welch einschneidender Bedeutung die Radiographie gerade für diese Kategorie der Nephrolithiasis, für die Parenchymsteine ist, ist wohl ohne weiteres einleuchtend.

Ganz besondere Dienste leistet in der Entdeckung und Lokalisation derartig versteckter Nierensteine die stereoskopische Radiographie, wie sie in vielen Fällen von *Béclère*, in einem Falle von *Kümmel* und *Rumpel* u. A. angewendet wurde.

Auch die Differentiation der Nierensteinschatten von akzidentellen Plattenflecken gelingt auf diese Weise sehr leicht, denn ein Fleck, der auf beiden Platten besteht, ist sicher nicht akzidentell. Besonders gut gelingt auf diese Weise die Lokalisation der Steine gegenüber der Wirbelsäule und die Projektion eines Steines in das Nierenbecken respektive in den Ureter.

Noch auf einen nicht allzu selten beobachteten Zustand müssen wir an dieser Stelle zu sprechen kommen: auf die kalkulöse Anurie und auf die reflektorische Anurie bei einseitigem Steinverschluß der Niere. Es gehört zu den schwierigsten Aufgaben des Chirurgen, in einem derartigen Falle, bei welchem in der Regel nichts anderes zu erfahren oder zu konstatieren ist, als daß der Patient seit einer geraumen Zeit überhaupt keinen Tropfen Urin aus der Blase entleert hat, die richtige Diagnose zu stellen und eine zweckentsprechende Therapie einzuleiten. Man wird wohl häufig von dem Kranken respektive seiner Umgebung anamnestische Anhaltspunkte gewinnen können, die auf Nierenkoliken oder direkt auf Nephrolithiasis schließen lassen. Wie vieldeutig jedoch gerade das Symptom Nierenkolik ist, davon war schon an anderer Stelle die Rede. Aber selbst wenn man mit Sicherheit die Diagnose »Nierenstein« annehmen zu können glaubt, ist es häufig auf keinerlei Weise möglich, zu entscheiden, in welcher Niere, respektive in welchem Ureter die Krankheit sitzt. Wissen wir ja doch, daß auf dem Wege des reno-renalen Reflexes der Schmerz bei einseitiger Steinerkrankung häufig in die andere Niere lokalisiert wird. Und solche Fälle sind es erfahrungsgemäß auch, welche auf reflektorischem Wege zu einer Sekretionshemmung in der nicht erkrankten Niere führen. Es ist eine durch

[1]) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.



vielfache klinische Erfahrungen bestätigte Tatsache, daß eine bis dahin gesunde Niere infolge einer Sekretionsbehinderung ihres Schwesterorganes (Steinverschluß z. B.) ihre Arbeit gleichfalls einstellt.[1]) Alle unsere nierendiagnostischen Hilfsmittel können uns in einem solchen Falle im Stiche lassen.

Die plötzliche Unterdrückung der Harnsekretion führt nicht, wie man a priori annehmen sollte, zu einer akuten Hydronephrose, sondern unter der plötzlich eintretenden Drucksteigerung entwickelt sich rasch eine komplette Anurie dieser Niere. Die Palpation eines solchen Organes wird also auch nur in seltensten Fällen eine hydronephrotische Vergrößerung der Niere konstatieren lassen. Der Harnleiterkatheterismus wird uns in solchen Fällen auch nur sehr illusorische Dienste leisten. Selbst wenn man im Verlaufe des Ureters auf ein Hindernis stößt, so läßt sich mit der weichen Uretersonde nicht immer nachweisen, ob es sich um einen Steinverschluß handelt; es kann sich die Katheterspitze auch in einer Schleimhautfalte, in einer Striktur, in einer abgeknickten Stelle verfangen haben.

Und auch wenn sich durch andere Mittel feststellen läßt, daß dieses Hindernis wirklich ein Stein ist, dann ist man noch nicht berechtigt, diesen Stein für das plötzliche Versiegen der Harnsekretion verantwortlich zu machen. Es könnte ja dieses Konkrement einer schon seit langer Zeit funktionsuntüchtigen Niere angehören, während ein weiteres Konkrement in der anderen Niere den Anlaß zur absoluten Anurie gibt. Natürlich wäre ein operativer Eingriff an dieser erstgenannten Niere für das Wiedereinsetzen der Harnflut vollkommen wertlos.

In welche Verlegenheit ein derartiges Vorkommen selbst erfahrene Nierenchirurgen bringen kann, das beweisen zahlreiche Fälle, unter anderen ein von *Albarran*[2]) publizierter Fall, in welchem er bei einseitigem Steinverschluß der Niere und reflektorischer Anurie der anderen Niere das gesunde Organ operativ anging.

J. Israel, der das Thema der kalkulösen und reflektorischen Anurie sehr eingehend in seiner »Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten« behandelt, legt in der Diagnosestellung das Hauptgewicht auf die reflektorische, brettharte Spannung der Bauchmuskulatur auf der Seite des Steinverschlusses, respektive auf der Seite der zuletzt dagewesenen Nierenkolik. »Wenig sichere Schlüsse betreffs der operativ

[1]) Auch auf experimentellem Wege versuchte *A. Götzl* diese Frage zu lösen, indem er nachwies, daß bei künstlich erzeugter Drucksteigerung in einer Niere die andere Niere eine herabgesetzte Funktion zeigt.

[2]) Traité de chirurgie. I, 8. — Maladies du rein et de l'uretère. 1899.



anzugehenden Seite«, sagt *Israel*, »gestattet bei doppelseitiger Steinverlegung die Fühlbarkeit des Konkrementes durch Vagina und Rektum sowie seine radiographische Darstellung.«

Sehen wir vorerst von der beiderseitigen Steinverlegung, der beiderseitigen kalkulösen Anurie ab, so ist der durch nichts zu ersetzende Wert der Radiographie bei der einseitigen kalkulösen Anurie in die Augen springend. Operative Mißgriffe, wie in dem von *Albarran* geschilderten Falle, wären heute nach einer wohlgelungenen Röntgenuntersuchung wohl unmöglich. Und nach unserer Ansicht muß gerade in derartigen Fällen von Anurie die Radiographie als souveränes diagnostisches Hilfsmittel aufgefaßt werden.

1. Handelt es sich um eine reflektorische Anurie bei einseitigem, nicht kalkulösem Ureterverschluß, so wird die Kombination des Ureterkatheterismus, der die Seite der Ureterabknickung zu entscheiden hat, mit der Radiographie, die die Anwesenheit von Nierenkonkrementen mit Sicherheit auszuschließen hat, sowohl die Diagnose (per exclusionem) zu sichern imstande sein, anderseits aber auch die unfehlbaren Wege unserer chirurgischen Intervention zeigen.

2. Haben wir es mit einem Falle von reflektorischer Anurie bei einseitigem, kalkulösem Ureterverschluß zu tun, so zeigt uns die einfache radiographische Untersuchung den sicheren Weg, den Kranken zu retten. Die erkrankte Niere respektive der Ureter wird operativ freigelegt, der Stein extrahiert, und sofort pflegt eine übermäßige Harnflut von beiden Nieren das ganze Krankheitsbild zu beherrschen.

Natürlich gehört hierher auch der kalkulöse Steinverschluß eines Ureters bei einer Solitärniere oder einer Hufeisen- respektive Kuchenniere mit Entwicklung nur eines Ureters.

3. Auch für den Fall der absoluten kalkulösen Anurie bei beiderseitigem Steinverschluß lassen sich nach meiner Meinung aus dem gut gelungenen Radiogramme wertvolle Schlüsse ziehen.

Auf einem tadellos gelungenen Nierenradiogramme sehen wir in der Regel ganz deutlich neben der Wirbelsäule auch die Konturen der Niere, namentlich ihrer unteren Hälfte. Es ist nun nicht anzunehmen, daß eine Niere, deren annähernd normale Umrisse man auf der Röntgenplatte nachweisen kann, eine vollständige, schon lange Zeit zurückreichende Funktionslosigkeit aufweisen sollte. Die Funktionsunfähigkeit einer seit langer Zeit erkrankten Steinniere ist auf einen mehr oder minder vollständigen Schwund ihres Parenchyms zurückzuführen. Einmal kann unter dem Drucke eines pyonephrotischen Sackes alles Nierengewebe untergegangen sein (in solchen Fällen



wird aber die Palpation doch ein positives Resultat geben) oder aber es handelt sich um absoluten Parenchymschwund um einen Nierenstein, wie er in einzelnen Fällen beobachtet worden ist *(Zondek, Graff, Israel)*. Es geht das ganze Nierengewebe in einer um den Stein entwickelten Fettgeschwulst unter (lipomatöse Steinniere). In beiden Fällen könnte im Röntgenbilde nicht die normale Nierenkontur erscheinen. Man wird also auf der Seite, wo man das deutliche Schattenbild der Niere findet, den Sitz des letzten Kolikanfalles mit Recht vermuten. Auch aus der Größe des Steines, die aus dem Radiogramme mit aller Deutlichkeit zu ersehen ist, und aus seiner Form und Lage lassen sich bedeutungsvolle Schlüsse in dieser Frage ziehen.

Steine, die zu der Entstehung der fibrolipomatösen Steinniere Anlaß geben, sind in der Regel vollkommene Ausgüsse des Nierenbeckens, die auch im Röntgenbilde ganz charakteristische Formen aufweisen.

Handelt es sich um kleinere Steine, so wird man in manchen Fällen zu der Annahme berechtigt sein, daß der am tiefsten im Ureter sitzende den letzten Anlaß zur Nierenkolik respektive Anurie gegeben hat.

Technik der Nierensteinaufnahmen.

Radioskopie.

1. Die relativ gleichmäßige Durchlässigkeit der Abdominalorgane für Röntgenstrahlen, welche namentlich bei stärker entwickeltem Fettansatz eine besondere Diffusion des Röntgenlichtes begünstigen, ist die Ursache, daß nur in ganz exzeptionellen Fällen auf dem Fluoreszenzschirm das Schattenbild eines Nierensteines erscheint.

Es ist das nur beim Zusammentreffen verschiedener begünstigender Umstände möglich. Das zu untersuchende Individuum muß besonders mager, das Konkrement für Röntgenstrahlen besonders undurchlässig und von großem Volumen sein.

Comas und *Prio Llaberia* publizierten einen solchen Fall (Nr. 4 ihrer Krankengeschichten), bei welchem die Radioskopie allein genügte, einen Nierenstein auf dem Schirme nachzuweisen. Einen ähnlichen Fall demonstrierte *Béclère* in der Société médicale des hôpitaux, und es konnte sogar einem größeren Auditorium das Bild eines rechtsseitigen Nierensteines bei einem 31jährigen Manne auf dem Fluoreszenzschirme gezeigt werden. Es war dies ein Phosphat, der etwas über 1 *g* wog, 16 *mm* lang und 12 *mm* breit war. Derartig kleine Konkremente können natürlich nur unter Anwendung eines Bleidiaphragmas

zur Darstellung gebracht werden. Auch uns gelang es in einem Falle Krankengeschichte Nr. VI, einen großen Nierenstein, der einen Ausguß des Nierenbeckens darstellte, durch die einfache Durchleuchtung unter Anwendung einer Bleiblende ziemlich deutlich zu sehen.

Bei mageren Individuen wird man also die Untersuchung auf Nierensteine mit Vorteil mit der einfachen Durchleuchtung des Abdomens beginnen und wird bei positivem Ausfall der Diaskopie manche zeitraubende Arbeit, zum mindesten die Anfertigung von Übersichtsaufnahmen ersparen.

Die Radiographie.

Die Fixierung des Nierensteinbefundes auf der photographischen Platte wird in jedem Falle unbedingt nötig sein, wenn es sich darum handelt, die Zahl, Form, Größe und den Sitz von Nieren- oder Uretersteinen zu ermitteln. Wenn es in früherer Zeit, kurz nach der Entdeckung *Röntgens*, einzelnen Forschern gelungen ist, Nierensteine radiographisch nachzuweisen (*Macintyre, Buxbaum, Albarran* etc.), so ist das einerseits der besonderen Kunstfertigkeit der genannten Forscher zuzuschreiben, anderseits der besonderen Gunst der Verhältnisse, die es ermöglichten, bei der damals noch so ungenügenden Technik den Nierensteinschatten auf die photographische Platte zu bringen.

Seit jener Zeit wurden wohl in vielen Tausenden von Fällen der radiographische Nierensteinnachweis versucht, im Anfang meist ohne Erfolg; später, bei der immer mehr fortschreitenden Verbesserung der Methoden wurden Mißerfolge immer seltener, und heute sind wir doch so weit gekommen, daß wir nicht nur positive Befunde entsprechend verwerten können, sondern auch aus dem negativen Ergebnis der Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit auf die Abwesenheit von Konkrementen schließen können.

Die Schwierigkeiten, die sich dem radiographischen Nierensteinnachweis entgegenstellen, sind mannigfache. Der Hauptgrund der Mißerfolge liegt in der schon mehrfach erwähnten Diffusion der Röntgenstrahlen. Bekanntlich sind bloß die von dem Platinspiegel der Röntgenröhre senkrecht auf das zu untersuchende Objekt auffallenden Strahlen in hervorragendem Maße geeignet, kontrastreiche Schattenbilder hervorzurufen. Da nun bei der Durchstrahlung einer größeren Körperpartie, wie sie das Abdomen darstellt, von jedem Punkte der bestrahlten Partie Strahlenbündel ausgehen, welche als sogenannte Sekundärstrahlen bezeichnet werden, die gleichfalls auf die photographische Platte chemisch einzuwirken imstande sind, so werden die

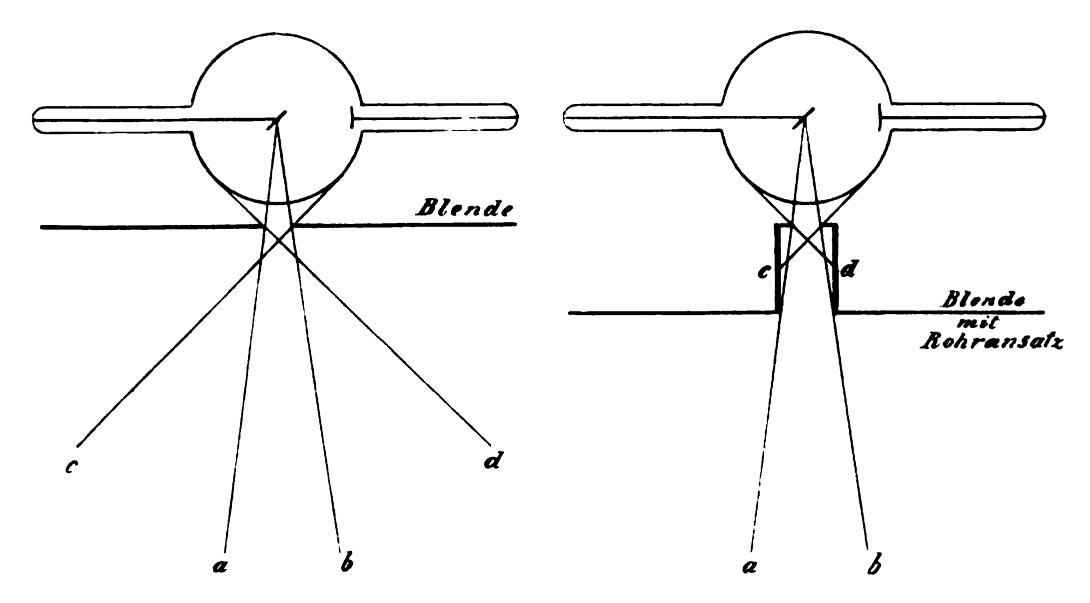


von den fokalen Strahlenbündel erzeugten kontrastreicheren Schattenbilder nach Art der Zerstreuungskreise in ihren Konturen verwischt. und weder Skeletteile noch auch ein kleines Steinchen können aus diesem Grunde auf der photographischen Platte mit Deutlichkeit erscheinen, wenn man nicht dafür Sorge trägt, die sekundäre Strahlung unschädlich zu machen. Es sind deshalb zur Erzeugung guter Bilder drei Dinge notwendig: 1. Die Abblendung der Sekundärstrahlen, die von der Glaswand der Röntgenröhre ausgehen. 2. Die möglichst ausgiebige Verringerung des tiefen Durchmessers des Abdomens, um die im Körper diffundierenden Strahlen auf einen möglichst kleinen Raum zu beschränken. Als dritter wesentlicher Punkt bei der Erzeugung guter Nierenradiogramme kommt noch die Berücksichtigung der Penetrationskraft der Röntgenstrahlen in Betracht.

Das Vermögen, Körper, die dem Durchtritt von Röntgenstrahlen Widerstand entgegensetzen, zu durchdringen, hängt in letzter Linie von dem Evakuationszustande der Röhre ab. Bekanntlich liefern die in hoher Evakuation befindlichen sogenannten »harten« Röhren Röntgenlicht, welches sich durch besondere Penetrationskraft auszeichnet, zum Unterschied von den weichen Röhren, die Strahlen von geringem Durchdringungsvermögen entsenden. Je tiefere Schichten die Röntgenstrahlen mit Leichtigkeit durchdringen, um so eher haben sie Gelegenheit zur Erzeugung von sekundären Strahlungen, da jeder von den Röntgenstrahlen getroffene Teil des Körpers imstande ist, diffundiertes Licht zu erzeugen, welches in hohem Grade schädlich für die Erzeugung von kontrastreichen Bildern ist. Die mit harten Röhren erzeugten Bilder sind verschwommen, der Unterschied von Geweben, die das Röntgenlicht in verschiedenem Maße absorbieren (Knochen, Weichteile), wird verwischt und eine Detailzeichnung ist nicht möglich. Da von einer zu weichen Röhre jedoch der größte Teil des wirksamen Röntgenlichtes schon in der Haut des Abdomens absorbiert wird, so ergibt sich die Regel für die Technik der Nierenaufnahmen, sogenannte mittelweiche Röhren zu nehmen, das sind solche, deren Licht gerade hinreicht, bei einer Belichtung von zwei bis drei Minuten ein kontrastreiches Knochenweichteilbild auf der photographischen Platte zu erzeugen. Man erkennt diesen mittelweichen Zustand der Röntgenröhre an der Art ihres Leuchtens; dieselbe muß durch das grüne Fluoreszenzlicht in eine leuchtende und in eine nicht leuchtende Hälfte scharf geteilt sein. Das Licht muß gleichmäßig intensiv sein; Flackern und Funkenspringen im Glase sowie unstete Lichtfiguren zeigen an, daß die Röhre in einen härteren Zustand übergeht, während das Auftreten von grünen Kreislinien und

blauviolettem Lichte an der Anode ein Weicherwerden der Röhre andeutet. Wir verwendeten mit gleich guten Resultaten die *Gundelach*sche, regulierbare Röntgenröhre, die selbstregulierende *Müller*sche Röhre und die Wasserkühlröhre. Um den ersten zwei Forderungen, der Vermeidung der sekundären Strahlen und des diffundierten Lichtes sowie der möglichsten Verringerung der Distanz zwischen Platte und Röhre gerecht zu werden, sind heutzutage verschiedenartige Abblendevorrichtungen allgemein in Verwendung.

Bekanntlich ist es ja am allergünstigsten für die Erzeugung eines tadellosen Bildes, bloß das fokale Strahlenbündel für die Aufnahme zu verwerten. Aus diesem Grunde wurden schon im Jahre 1896



von *Charles Finley Easton* Vorrichtungen konstruiert, welche durch Vorschaltung einer mit einer zentralen runden Öffnung versehenen Bleiplatte vor die Röntgenröhre geeignet waren, alle nicht zentralen Strahlen abzublenden.

Walter empfahl im Jahre 1898 die ausgedehntere Anwendung der Abblendeapparate; jedoch das Verdienst, eine für unsere Zwecke äußerst praktische und tadellos funktionierende Blende eingeführt zu haben, gebührt *Albers-Schönberg* in Hamburg.

Wir entnehmen einer im Band V der »Fortschritte im Gebiete der Röntgenstrahlen«, S. 301, publizierten Abhandlung »über eine Kompressionsblende zum Nachweis von Nierensteinen« die vorstehenden schematischen Zeichnungen, die eine längere theoretische Auseinandersetzung ersparen können und ohneweiters den Wert der einfachen Blende, den erhöhten Wert der Blende mit Rohransatz ver-



anschaulichen. »Der Rohransatz dient dazu, möglichst ausschließlich das fokale Strahlenbündel den Körper passieren zu lassen, unter Ausschließung der von der Röhrenwand kommenden Strahlung.«

Zur Verkürzung der Distanz zwischen Röhre und Platte dient die sogenannte Kompressionsblende, welche im Prinzip darin besteht, daß der vorher geschilderte Röhrenansatz durch kräftigen Druck gegen die Weichteile des Abdomens der hinteren Bauchwand möglichst genähert und in dieser Stellung fixiert wird. Modifikationen der von *Albers-Schönberg* angegebenen Kompressionsblende, wie sie von *Coste* und *Stein* angegeben wurden, haben wohl keinen nennenswerten Vorteil vor dem Original. Die Kompressionsblende kann entweder in der eben geschilderten Weise, d. h. Platte hinter dem Rücken des Patienten, Röhre vor der Kompressionsblende angewendet werden, oder aber es wird die Blende mit genau in ihren Ausschnitt passenden photographischen Platten armiert, wobei die Röhre unterhalb des Untersuchungstisches aufgestellt wird.

Einen noch nicht erwähnten Vorteil der Kompressionsblende bildet der Umstand, daß bei eingedrücktem und fixiertem Blendenansatz die abdominelle Atmung möglichst ausgeschaltet wird. Es ist ja klar, daß während der einige Minuten andauernden Nierensteinaufnahme die respiratorischen Verschiebungen der Organe in hohem Grade störend wirken können.

Allerdings glauben wir, daß in dieser Beziehung, d. h. in der Bedeutung der durch die Atmung hervorgerufenen Schwierigkeiten der Nierensteinradiographie, *Hildebrandt* etwas zu weit gegangen ist, indem er photographische Mißerfolge zum größten Teil mit respiratorischen Verschiebungen der Niere erklärte, nicht mit der Diffusion des Röntgenlichtes.

Man sieht übrigens nicht allzu selten Platten, auf denen die Nierensteinschatten als parallel zur Wirbelsäule verzogene Flecken zu sehen sind. Dieselben sind durch die respiratorischen Verschiebungen der steinhaltigen Niere zu erklären *(Kienböck)*. Um im übrigen den störenden Einfluß der Atmung ganz auszuschalten, empfiehlt *Kienböck* sogenannte respiratorische Stillstandaufnahmen: Er läßt den Kranken mehrere Male hintereinander tief atmen und belichtet dann während der 10—40 Sekunden währenden respirationslosen Pause mit möglichst intensivem Licht.

Wir kommen nun zu einem viel umstrittenen Punkte, zur Expositionszeit der Nierensteinaufnahmen. Während, wie wir gerade besprochen haben, sich einzelne Autoren, z. B. *Kienböck*, mit möglichst geringer Expositionszeit (längstens zwei Minuten) begnügen,



empfehlen andere bedeutend längere Exposition, so z. B. dehnte *Llaberia* die Exposition in einem Falle bis zu 65 Minuten aus. Auch *Kümmel* und *Rumpel* empfehlen möglichst lange Expositionen. Nach unserer Meinung hängt die Bestimmung der Dauer der Exposition, wie ja die ganze Technik der Nierensteinaufnahmen, von der persönlichen Erfahrung des Untersuchers in letzter Linie ab, da es nötig ist, die einzelnen Fälle diesbezüglich verschieden zu beurteilen. Es kommt auf die Korpulenz der Patienten, auf den momentanen Zustand der Röntgenröhre, auf die Distanz von der photographischen Platte etc. an. Als Regel muß jedenfalls gelten, daß man die kürzeste Dauer als Expositionszeit annimmt, welche gerade noch genügt, um ein Bild von der Knochenstruktur der Rippen respektive der Wirbelsäule zu entwerfen. Überschreitet die Expositionszeit dieses Maß, so kann es geschehen, daß ein für Röntgenstrahlen relativ leicht durchlässiger Fremdkörper, z. B. ein Urat, durch das diffundierte Licht von der Platte verwischt wird, während die Knochen noch recht deutlich auf der Platte zu sehen sind.

Einen derartigen Fall beschreibt *Braatz*. Er fertigte bei einem Patienten zwei Nierensteinaufnahmen an. Die erste, lange exponierte Platte zeigt wohl ganz deutlich die Konturen der Knochen, ließ aber nichts von einem Nierensteinschatten erkennen. Eine zweite, bei kurzer Expositionszeit ausgeführte Röntgenaufnahme zeigte von den Knochen gar nichts, ließ jedoch mit voller Deutlichkeit die Konturen eines Steines erkennen.

Einen wichtigen Punkt in der Technik der Nierensteinaufnahmen bildet die Lagerung der Kranken.

In der Regel wird die Aufnahme in der Rückenlage des Patienten vorgenommen. Man kann nämlich annehmen, daß bei dieser Anordnung die Distanz zwischen dem zu untersuchenden Organ und der photographischen Platte die möglichst geringste sei. Nur in Ausnahmsfällen — bei Dystopie der Niere, wenn dieselbe nahe der vorderen Bauchwand gelagert ist — wird man die Aufnahme in Bauchlage vornehmen. Für die Aufnahme in Rückenlage gilt als eine der wichtigsten Regeln, daß der Kranke mit seiner Kreuz- und Lendenregion der Unterlage möglichst dicht aufliegen soll. Man erreicht dies am besten dadurch, daß man den Kranken mit im Knie- und Hüftgelenke möglichst flektierten unteren Extremitäten lagern läßt, oder indem man brettchenartige Unterlagen unter die zu photographierende Lendengegend einschiebt, bis der Körper der photographischen Platte vollkommen aufliegt.

Bei besonders fettleibigen Personen mit schlaffen Bauchdecken kommt, wie dies schon früher erwähnt wurde, noch die Aufnahme in Seitenlage in Betracht, wobei die Eingeweide nach der Unterlage zu herabsinken. Auch von dem störenden Einflusse einer vorwiegend abdominellen Atmung und der Verhinderung dieser Störungen wurde schon bei früherer Gelegenheit gesprochen.

Zum guten Gelingen einer Nierensteinaufnahme sind noch einzelne andere Momente berücksichtigungswert.

Abgesehen davon, daß harte Skybala mitunter konkrementähnliche Schatten geben, die zur Verwechslung mit Nierensteinen Anlaß geben können, ist eine ausgiebige Entleerung des Darmes auf jeden Fall von Vorteil, denn man vermeidet dadurch eine Anzahl von Umständen, die sekundäre Strahlungen zu erzeugen und das Bild zu beeinträchtigen imstande sind. Auch die Ruhigstellung des Darmes durch interne Opiumdarreichung vor der Untersuchung wird in besonders schwierigen Fällen immer von Vorteil sein.

Einen weiteren Vorschlag zur Verbesserung der Aufnahmetechnik bildet das Verfahren von *Eppinger*, der auf den Rat von Prof. *Payer* hin, eine Luftaufblähung des Kolons vor der Untersuchung ausführte. In einzelnen Fällen, in denen die gewöhnliche Nierensteinaufnahme (allerdings — wie wir glauben — bei nicht ganz ausgebildeter Technik) ein negatives Resultat ergab, gelang es *Eppinger* nach Luftaufblasung des Kolons die Steine zur Darstellung zu bringen. Dieses Verfahren ist aus anatomischen Gründen mehr zur Untersuchung der linken Niere geeignet und macht die der Röntgenaufnahme vorhergehende Darmentleerung entbehrlich. Das Verfahren wird vielleicht auch zur Differentialdiagnose zwischen Nierensteinschatten und den vom Darminhalt herrührenden Schatten mit Vorteil heranzuziehen sein.

In derartigen schwierigen Fällen, wo es nicht gelingt, durch eine einzige Aufnahme die Diagnose zu machen, ob ein Nierenstein vorhanden ist und wo er sitzt, wird man manchesmal noch zu einem anderen Mittel seine Zuflucht nehmen müssen — zur stereoskopischen Radiographie der Nierensteine, die zu einer gewissen Vollkommenheit von *Béclère* durchgeführt und ausgebildet wurde. Für die Nierensteindiagnostik hilft dieses Verfahren über mancherlei Zweifel — ob es sich um ein renales Konkrement oder um einen vom Darminhalt herrührenden Schatten handelt — hinweg; noch größere Bedeutung gewinnt jedoch diese Methode für Konkremente im Harnleiter, deren genaue Lokalisation durch das einfache Röntgenbild oft



unmöglich ist. Auch *Kümmel* und *Rumpel* wendet die Stereoradioskopie in einem Falle von Zystinstein an.

Was den Röhrenabstand anlangt, so wird man sich, trotz der dadurch erforderlichen Verlängerung der Expositionszeit, entschließen müssen, möglichst große Distanzen zu zählen (z. B. 50 bis 70 *cm* von der Platte entfernt), damit nicht unrichtige Projektionen und Verzerrungen des Konkrementschattens die Verwertbarkeit der Radiographie beeinträchtigen.

Der eigentliche Vorgang der Nierensteinaufnahme spielt sich in folgender Weise ab. Nach entsprechender Vorbereitung des Kranken (Darmentleerung respektive Aufblähung) wird der Kranke im Sinne der obigen Auseinandersetzungen zweckentsprechend gelagert und bei einem Röhrenabstand von 50—60 *cm* mit mittelweicher Röhre eine sogenannte Orientierungs- oder Übersichtsaufnahme hergestellt. Vom Rippenbogen aufwärts, von der Symphyse abwärts werden breite Bleiplatten zum Schutze des Körpers und zur Abhaltung des diffundierten Lichtes aufgelegt. Die Größe der zu dieser Aufnahme verwendeten photographischen Platte beträgt 24 × 30. Wir benützen die gewöhnlichen *Schleußner*schen Röntgenplatten, die einzeln in lichtdichtem Papier verwahrt sind. Diese Übersichtaufnahme wird nach 3—5 Minuten dauernder Exposition entwickelt, und wenn sich bei genauester Betrachtung auf einer guten Negativbühne irgendwo verdächtige Flecken zeigen, so wird mit Hilfe der Kompressionsblende auf diese Flecken eingestellt und nun werden Detailaufnahmen ausgeführt.

Ist die Übersichtsaufnahme negativ ausgefallen, so müssen, um die Anwesenheit von Steinen absolut sicher auszuschließen, nach *Albers-Schönbergs* Vorschrift vier Detailaufnahmen ausgeführt werden.

1. Schräg zum Rippenbogen; enthält die letzte und vorletzte Rippe und die Hälfte der Wirbelkörper.

2. Unterhalb des Rippenbogens seitlich der Nabelhorizontalen; enthält die halbe Wirbelsäule und ein Stück der Crista ilei.

3. Ein paar Zentimeter tiefer; bringt die Beckenschaufel zur Ansicht.

4. Schräg zum Os pubis gegen den Unterleib; zeigt die Linea innominata, Synchondrosis sacroiliaca und das Kreuzbein (unterer Teil des Ureters).

Durch diese vier Aufnahmen wird sowohl die ganze Niere als auch der Ureter in seinem ganzen Verlaufe der Länge nach abgesucht.

Und kein Stein in diesen Teilen der abführenden Harnwege kann auf diese Weise der Untersuchung entgehen.



Allerdings darf man sich nicht mit einer flüchtigen Betrachtung der Bilder begnügen, sondern muß dieselben gegen eine Mattscheibe, die von diffusem Tageslicht oder einer stark abgeblendeten künstlichen Lichtquelle erhellt wird, betrachten. Bei genauer Durchmusterung der Platte auf dieser »Negativbühne« wird uns noch manches Detail sichtbar, das uns bei einfacher Betrachtung des Bildes sicher entgangen wäre.

Als Kriterium für das gute Gelingen eines Nierenradiogrammes, mit oder ohne Kompressionsblende, gelten folgende drei wichtige Punkte:

1. Die Processus transversi der Wirbelsäule müssen deutlich sichtbar sein.

2. Die letzte Rippe, beziehungsweise bei den tieferen Detailaufnahmen die Crista ossis ilei muß womöglich mit Knochenstruktur deutlich zu sehen sein.

3. Der Musculus psoas muß als deutlich differenzierter dreieckiger Schatten angrenzend an die Wirbelsäule ausgeprägt sein.

Es erübrigt uns nur noch, auf die Beschreibung der einzelnen Bilder hier näher einzugehen, und wir verweisen zu diesem Zwecke auf die Abbildungen.

Fig. 1. Die nach *Albers-Schönbergs* Vorschrift aufgenommene erste Blendenaufnahme enthält die halben Wirbelkörper und die Querfortsätze des ersten, zweiten und dritten Lendenwirbels, das Endstück der letzten Rippe und einen Teil der vorletzten. Im unteren Teile dieser Blendenaufnahme findet man die Kontur des unteren Nierenpoles, medial bis zur Wirbelsäule reichend. Viel besser pflegt man dieses Bild des unteren Nierenpoles in der zweiten Aufnahme zu sehen. Von besonderer Wichtigkeit für die Lokalisation eines Schattens, respektive für die Deutung eines solchen als Nierensteinschatten ist es, wenn das Bild des Konkrementes innerhalb dieses Konturs erscheint.

Fig. 2 enthält die halben Wirbelkörper mit den Querfortsätzen der mittleren Lendenwirbel und längs des Wirbelsäulenbildes den dreieckigen Schatten des Musculus psoas sowie den Kontur des unteren Nierenpoles. Die deutliche Sichtbarkeit dieser Weichteile ist in der starken Fettumwachsung der Niere begründet. Der oberste Teil des Ureters fällt in dieses Blendenbild.

Fig. 3 zeigt die unteren (vierten und fünften) Lendenwirbel und den oberen Teil des Darmbeines. Auch hier ist der Schatten des Psoas deutlich zu sehen.

Fig. 4 enthält den fünften Lendenwirbel, einen Teil des Kreuzbeines, bis zur Linea innominata, die Synchondrosis sacroiliaca. Diese Blendenaufnahme entspricht dem unteren Abschnitte des Ureters.

Auf allen diesen Bildern sieht man im Bereiche der Weichteile Ungleichheiten in der Intensität des Schattenbildes, die von den mehr oder minder mit Luft gefüllten Darmschlingen herrühren. Von Konkrementen stammende Schattenbilder unterscheiden sich von diesen diffusen Zeichnungen mit Leichtigkeit.

Das Schattenbild des unteren Nierenpoles ist für die Aufnahme bei Erwachsenen so charakteristisch in seiner Lage, Form und Größe, daß man aus Veränderungen desselben Vergrößerung, Tumoren, Pyonephrosen etc., anderseits Schrumpfungen der Niere mit Sicherheit nachweisen kann.

Die chirurgische Indikationsstellung auf Grund der Radiographie.

In den vorhergehenden Auseinandersetzungen sprachen wir ausführlich davon, daß die Diagnosestellung der Nierensteinkrankheit auf radiographischem Wege möglich ist, und wie diese Untersuchung ausgeführt wird.

Es bleibt uns noch die Frage zu erörtern: Welche Dienste leistet die Radiographie der Nierenchirurgie?

Daß die Ausbeute für die chirurgischen Nierenkrankheiten mit Ausnahme der Nephrolithiasis keine allzu große ist, davon wurde bereits gesprochen.

Wenn es auch gelingt, Tumoren der Niere, Vergrößerung des Organes durch pyonephrotische Erweiterung des Beckens, Lageanomalien der Niere radiographisch nachzuweisen, wenn es auch das eine oder andere Mal gelungen ist, das Vorhandensein einer zweiten Niere bei Erkrankung des einen Organes durch das Röntgenverfahren nachzuweisen, so müssen wir dennoch gestehen, daß unsere übrigen klinischen Untersuchungsmethoden, die Palpation, Perkussion, die Kystoskopie, der Uterenkatheterismus weitaus zuverlässiger und vollkommener die chirurgische Indikationsstellung erlauben.

Für die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis allerdings hat die Radiographie bezüglich der Indikationsstellung die allergrößte Bedeutung.

Alle klinischen Zeichen der Nierensteinkrankheit — der Schmerz, die Blutung, Erbrechen, Ileus etc. — sind in ihrer Deutung so wenig zu verwerten, daß die Literatur eine große Zahl von Beobachtungen

aufweist, in welchen fälschlich die Diagnose »Nierenstein« gemacht wurde und fälschlich die Indikation zur chirurgischen Intervention gestellt wurde. Die Operationen an den Nieren sind wohl keineswegs bedeutungslose Eingriffe, und es wurde daher in vielen Fällen (*Morton* allein berichtet über 42 derartige Krankengeschichten) den Kranken durch den Mangel unserer Diagnostik empfindlich geschadet.

Mit Ausnahme der direkten Palpation von Nierenkonkrementen durch die Bauchdecken oder vermittels einer Uretersonde, hatten wir bis zur Entdeckung des Röntgenverfahrens kein sicheres Zeichen der Nephrolithiasis. Aber auch jene so selten konstatierten Befunde geben uns nicht im entferntesten die Sicherheit für die Indikationsstellung wie die Radiographie.

In erster Linie haben wir überhaupt den Nachweis zu erbringen, ob Konkremente in den Harnwegen vorhanden sind. Die nächste Frage wird sich darauf beziehen, ob diese mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachgewiesenen Steine mutmaßlich spontan abgehen können oder ob zu ihrer Entfernung die chirurgische Hilfe herangezogen werden muß.

Der erste Punkt, der Nachweis des Vorhandenseins von Nierenkonkrementen, wurde bereits ausführlich besprochen.

Die Frage nach der Notwendigkeit der chirurgischen Intervention ist oft recht schwer zu beantworten. Die aus dem Radiogramm mit aller Deutlichkeit zu erkennende Größe eines oder mehrerer Konkremente ist naturgemäß das hauptsächlich zu berücksichtigende Moment; man wird eben beurteilen müssen, ob dasselbe bei den gefundenen Dimensionen imstande sein wird, die Harnwege spontan zu passieren. Eventuell kann man durch eine zielbewußte Massage des Ureters den Durchtritt eines Konkrementes wesentlich erleichtern und beschleunigen *(Klemperer)*.

Dabei kommen jedoch als bedeutungsvoller Punkt die Symptome, die der Kranke darbietet, in Betracht. Wenn die Schmerzen selbst bei kleinem Konkrement sehr heftig und andauernd sind, oder wenn die Blutungen einen höheren bedrohlichen Grad erreichen, oder wenn beängstigende Ileuserscheinungen hinzutreten, so wird man zum Messer greifen müssen, um den Stein zu entfernen, gleichgültig wie groß derselbe sei.

Beim Nachweise ganz großer Konkremente, korallenartige Nierenbeckenausgüsse, wird man wohl unter allen Umständen zum chirurgischen Eingriffe raten müssen. Solche besonders große Konkremente können oft staunenswert lange im Organismus ungestört liegen, da ja, wie aus vielfältiger Erfahrung erhellt, aseptische Fremd-



körper sowohl in der Niere als auch in der Blase so lange symptomlos ertragen werden können, als keine Infektion hinzutritt. Und doch bedingen derartige große Konkremente eine andauernde schwere Gefahr für den Träger derselben: stets schwebt das Damoklesschwert der Infektion mit allen seinen Gefahren über ihm. Die Möglichkeit des Ureterverschlusses mit kalkulöser Anurie dieser Niere und reflektorischer Anurie der anderen Seite, die mitunter letal endigen kann, die Gefahr einer schweren Blutung, die Gefahr andauernder heftiger Schmerzen — alle diese Umstände müssen dem Kranken vorgehalten werden, um ihn zum Entschlusse der Operation zu bringen, damit er nicht gezwungen ist, unter eventuell viel ungünstigeren Chancen in einem späteren Augenblicke sich der Operation unterziehen zu müssen.

Bei mittelgroßen Steinen, von denen man nicht annehmen kann, daß sie den Ureter spontan passieren werden, kann man sich eher mit einer zuwartenden Behandlung begnügen. Man wird bei geringen Beschwerden und geringer Operationslust des Kranken denselben in Beobachtung halten und bei gesteigerten Symptomen den chirurgischen Eingriff ausführen.

Der radiographische Nierensteinnachweis hat auch für den Kranken einen hohen psychologischen Wert. Er wird sich um vieles leichter zur Operation entschließen, wenn er den Steinschatten selbst auf der photographischen Platte sehen kann. *Heineke* publizierte die Operationsgeschichte eines Kranken, der sich erst dann zu der wegen Nephrolithiasis indizierten Operation verstand, als man ihm auf der Röntgenplatte das Schattenbild des Steines demonstriert hatte.

Was nun die kleinen Harnsteine anlangt, die von Linsen- bis Erbsengröße, so wird man sich, selbst wenn die Beschwerden hochgradig sind, nicht zur Operation entschließen können, da wir ja aus Erfahrung wissen, daß Konkremente von dieser Größe in der Regel mit Leichtigkeit den Harnleiter passieren. Bildet jedoch ein derartiger Stein ein lange dauerndes obturierendes Hindernis im Ureter, so wird in solchen Fällen der Nachweis und die Lokalisation des Steines die Richtschnur zur Ureterolithotomie bilden.

Natürlich kommt die Größe der Nierensteine nur als relativer Begriff im Zusammenhang mit der Beurteilung der Weite des Ureterlumens in Betracht. So sind Fälle bekannt, in denen Steine von Grieskorngröße wegen einer Verengerung des Ureters im Nierenbecken liegen bleiben müssen. *Bland Sutton*[1]) brachte die Operationsgeschichte eines derartigen Falles. Die Indikationsstellung zur chirurgischen Intervention wird in derartigen Fällen nur durch gleichzeitige Berück-

[1]) British medical Journal. 1905, Nr. 2299.



sichtigung der Radiographie und des Ureterkatheterismus zum richtigen Resultate führen.

Wir haben weiters in der Radiographie auch eine wertvolle Kontrolle unserer internen Medikation bei kleinen Steinen. Wir können unter dem Einflusse der internen Therapie und der Massagebehandlung den Weg des Nierensteines durch den Ureter, die Blase bis nach außen verfolgen. Auch gelang es *Jaenicke* in Fällen von radiographisch sichergestellten Nierensteinen, durch seine neue Therapie (Birkenblättertee), welche schon vorhandene Konkremente zur Lösung zu bringen imstande sein soll, das Verschwinden der Nierensteinschatten im Radiogramm festzustellen, ohne daß die Steine angeblich per vias naturales abgegangen wären.

Daß wir auch aus der Lokalisation der Steine für die chirurgische Indikation wichtige, unentbehrliche Aufschlüsse erhalten, davon wurde bereits gesprochen. *Kümmel* und *Rumpel* konnten aus dem abnormen Sitze des Nierensteinschattens (vor der Wirbelsäule) eine Hufeisenniere diagnostizieren und danach den Operationsplan einrichten.

Die große Distanz einzelner Nierensteinschatten voneinander spricht für hydro- respektive pyonephrotische Beschaffenheit des Nierenbeckens oder für einen Durchbruch des vereiterten Nierenbeckens mit Bildung eines paranephritischen Eiterherdes.

Bei beiderseitigen Nierensteinen ergeben sich betreffs der Indikationsstellung außerordentlich wichtige Fragen, deren Lösung wir in der radiographischen Untersuchung finden können.

Bei doppelseitiger Nephrolithiasis besteht wohl immer die Notwendigkeit, chirurgisch zu intervenieren.

Einmal kann die pyonephrotische Beschaffenheit der Niere den Anlaß zur Operation geben, in anderen Fällen Blutungen oder Herabsetzung der Funktion, in wieder anderen Fällen die kalkulöse Anurie. Bei einseitiger Blutung oder Eiterung wird natürlich die dieses Symptom zeigende Niere zuerst operiert werden müssen, während man den Eingriff an der anderen Niere auf einen späteren Zeitpunkt verschieben kann.

Handelt es sich um Herabsetzung der Funktion beider Nieren bei Vorhandensein großer Steine, so wird man bei nichtbedrohlichen Erscheinungen (Anurie) die Niere zuerst in Angriff zu nehmen haben, die in ihrer Funktion in höherem Maße geschädigt ist.

Besonders schwierig wird die Entscheidung, welche Niere zuerst operiert werden soll, wenn es sich um beiderseitigen Nierenstein mit Anurie handelt.

Treplin studierte an der chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf (Dr. *Kümmel*) die dort zur Beobachtung gekommenen Fälle von beiderseitiger Nephrolithiasis, und kommt zu dem Schlusse, daß man in solchen Fällen von kalkulöser Anurie bei beiderseitigen Nierensteinen mit der einseitigen Operation das Leben des Kranken retten kann, und daß man die Seite zuerst operieren muß, die voraussichtlich die bessere Nierenfunktion zeigt.

Bezüglich der Art der Operation, der Größe des Nierenschnittes, der Wahl einer Pyelotomie wird man das Röntgenbild mit Vorteil zu Rate ziehen können, da man Größe und Lokalisation des Steines radiographisch mit Leichtigkeit ermitteln kann.

Erwähnt sei an dieser Stelle noch der Vorschlag *Fenwicks*, bei der operativen Freilegung der Niere und Luxation derselben vor die Operationswunde eine radioskopische Durchleuchtung des Organes vorzunehmen, um sich von der Anwesenheit, der Größe und dem Sitze des Steines zu überzeugen, wodurch das Operationsverfahren an der Niere selbst bestimmt werden kann.

Noch wenige Worte sind über einzelne Enttäuschungen der Nierenradiographie zu sprechen.

Einerseits sind Fälle bekannt, bei denen trotz negativen Röntgenbefundes, die Operation dennoch Steine zutage förderte. Dieser Umstand ist entweder durch eine mangelhafte Röntgentechnik (siehe die Fälle von *Cl. Lucas,* die oben besprochen wurden) oder durch besonders ungünstige Verhältnisse für die Diagraphie zu erklären (reine Harnsäuresteine bei starker Korpulenz eventuell bei ektopischer Niere).

Anderseits sind Fälle bekannt, in welchen bei positivem Röntgenbefund die Operation resultatlos verlaufen ist.

Einen solchen Fall haben wir selbst erlebt und unter Nr. I über denselben berichtet. Die Steine waren eben vor der Operation per vias naturales abgegangen. Daß derartige Irrtümer durch eine Anzahl von pathologischen Vorgängen in der Umgebung der Niere veranlaßt werden können, davon wurde bereits gesprochen; auch darüber, wie man derartige Fehler zu vermeiden hat.

Zum Schlusse will ich unsere Erfahrungen bezüglich der Nierensteinradiographie in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Der radiographische Nachweis eines Nierenkonkrementes ist mit Ausnahme weniger seltener Fälle von direkter Palpation das einzige sichere, objektive Zeichen der Nephrolithiasis.

2. Der radiographische Nachweis von primären und sekundären Konkrementen im Nierenbecken ist fast immer

möglich; der negative Ausfall der Nierendiagraphie ist allerdings nicht unbedingt beweisend für das Nichtvorhandensein eines Konkrementes.

3. Grundbedingung für die Verwertbarkeit dieser positiven und negativen Resultate ist eine tadellose Technik (Instrumentarium, Lagerung, Platten etc.).

4. Bei einseitigen Nierensteinsymptomen genügt es nicht, diese Niere allein zu röntgenisieren, es können sämtliche auf eine Niere bezogenen Symptome von Nephrolithiasis durch einen im anderen Nierenbecken gelagerten Stein veranlaßt sein (renorenaler Reflex).

5. Durch die Radiographie, eine vollkommen gefahrlose und sichere Untersuchungsmethode, gelingt in der Regel die Frühdiagnose des Nierensteinleidens, welche es ermöglicht, bei kleinen Konkrementen eine interne Medikation einzuleiten und das eventuelle Verschwinden der Konkremente zu konstatieren.

6. Bei größeren Nierensteinen belehrt uns das Röntgenverfahren, ob noch Aussicht vorhanden ist, daß das Konkrement auf normalem Wege spontan passieren kann, oder ob ein chirurgischer Eingriff nötig ist; es ist auch das einzige Verfahren, im anfallsfreien Intervall sowohl den Arzt als auch den Kranken von der Notwendigkeit der Operation zu überzeugen.

7. Bei beiderseitigen Nierensteinen gewinnen wir aus dem Radiogramme wertvolle Anhaltspunkte, welche von beiden Nieren zuerst operiert werden muß.

8. In Fällen von Anurie ist das Röntgenverfahren in der Regel das einzige diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung des Nierensteinleidens.

Die Radiographie des Ureters.

In innigem Zusammenhange mit der Nierensteinradiographie sei hier die Röntgenuntersuchung der Ureteren behandelt.

Es ergeben sich hier naturgemäß ganz analoge Fragen, wie sie in dem Kapitel über die Nierenuntersuchung besprochen wurden.

Wie wichtig gerade die Untersuchung des Ureters in der Nierendiagnostik ist, erhellt unter anderem auch aus dem Umstande, daß Uretersteine nicht, wie früher angenommen wurde, zu den Seltenheiten gehören, sondern gerade im Gegenteile häufiger vorkommen



als die Nierensteine, ein Umstand, auf den *Ch. Lester-Leonard* zuerst hingewiesen hat. Die mit tadelloser Genauigkeit ausgeführte Nierendiagraphie reicht aus diesem Grunde nicht aus, wenn man nicht auch den ganzen Verlauf des Ureters mit in das Bereich seiner Untersuchung zieht.

Schon die normale, und topographische Anatomie des Ureters erhält besonders wertvolle Anhaltspunkte durch die Röntgenuntersuchung. Wie groß die Rolle der Topographie dieses Organes für die operative Chirurgie der Unterleibsorgane ist, braucht hier nicht erörtert zu werden.

Anderseits ist es aber auch bekannt, wie groß die Schwankungen sind, denen der Verlauf des Ureters bei verschiedenen Individuen schon normalerweise unterliegt. Die einzige Möglichkeit, sich vor der Eröffnung des Abdomens über die topographischen Verhältnisse zu informieren, ist die Radiographie.

Auch die Diagnose verschiedener abnormer Bildungen der Niere wird nur auf diesem Wege möglich sein.

Die Verlagerung einer oder beider Nieren nach abwärts bis ins kleine Becken läßt sich mit Leichtigkeit auf dem Wege des Röntgenverfahrens konstatieren.

Ebenso die laterale Dystopie — eine Mißbildung, die in der Lagerung beider Nieren auf eine Körperseite besteht — ließe sich auf der photographischen Platte dadurch nachweisen, daß man das Zusammentreffen der mit Bleimandrins versehenen Uretersonden auf einer Seite sichtbar macht.

Findet man ein Zusammentreffen beider Uretersonden in der Mittellinie, womöglich an einem Punkte, der tiefer liegt, als die normale Projektion des Nierenbeckens, so kann man aus diesem Umstande das Vorhandensein einer Hufeisenniere diagnostizieren.

Auf dieselbe Weise müßte es auch gelingen, die sogenannte gekreuzte Dystopie der Nieren nachzuweisen. Kreuzung der Ureteren bei lateraler Doppelniere *(Weigert)*.

Die Technik ist für alle diese Fälle die gleiche. Mit Hilfe des doppelläufigen Ureterkystokopes werden in einer Sitzung beide Ureteren bei möglichster Asepsis und möglichster Schonung sondiert und nachträglich in die Uretersonde ein Metalldraht bis zur Spitze eingeführt, man kann auch gleich vom Anfang an solche mit Bleimandrins armierte Uretersonden anwenden, die nicht besonders steif sind und ohne jede Verletzung den Ureter passieren.

Sind nun beide Sonden bis zum Verspüren eines elastischen Widerstandes im Nierenbecken vorgeschoben, so wird das Kystoskop entfernt



und auf einer entsprechend großen photographischen Platte die Röntgenaufnahme ausgeführt. Man kann auf diese Weise mit aller Deutlichkeit den Verlauf der Uretersonden zur Anschauung bringen.

Aus den hieraus gewonnenen Resultaten wird man, wie schon erwähnt, die Verlagerungen der Niere, wie sie als abnorme Bildungen nicht allzu selten vorkommen, erschließen können.

Auch für die Diagnose der Wanderniere, die oft mit Hilfe aller anderen klinischen Untersuchungsmethoden unmöglich zu stellen ist, bildet die Radiographie den wertvollsten überzeugendsten Anhaltspunkt.

Es sind uns und vielen anderen Fälle bekannt, in denen ein nierenförmiger Tumor im Abdomen gelagert ist, der in allem. seiner Konsistenz, Größe, glatten Oberfläche, dem Vorhandensein einer Konvexität und einer hilusartigen Bildung an der Konkavität, vollkommen eine verlagerte Wanderniere vortäuschen kann.

Alle diesbezüglichen Untersuchungsmethoden können in derartigen Fällen resultatlos sein. Nur die Radiographie der mit Bleisonde sondierten Ureteren wird eine Wanderniere ausschließen lassen oder anderseits die Diagnose einer Nierendystopie ermöglichen.

Verschiedene Erkrankungen der Ureteren selbst, namentlich solche, welche zu Verletzungen, Abknickungen oder Verschließungen derselben führen, können radiographisch nachgewiesen werden, wodurch für die Differentialdiagnose derartiger Zustände ein wertvoller Behelf dargestellt wird.

Allen voran geht hierbei der Steinverschluß des Ureters. Die Radiographie des mit Bleisonde katheterisierten Ureters wird in solchen Fällen den sicheren Nachweis des Steines an der Stelle des Hindernisses im Ureter ermöglichen, anderseits wird man durch die Radiographie in die Lage kommen, mit voller Genauigkeit Sitz. Größe und Lokalisation des Steines zu bestimmen. Daß nur dadurch verwertbare Anhaltspunkte für die Indikation zur Operation und zur Wahl und Ausführung derselben gewonnen werden können, ist ohne weiteres erklärlich. Aus der Schätzung der Größe wird man ermessen können, ob eine Operation überhaupt notwendig erscheint, oder ob man anderseits den spontanen Austritt des Steines abwarten kann. Auch aus der Lokalisation des Steines wird man für die Entscheidung der eben angezogenen Frage ganz besonders wertvolle Anhaltspunkte gewinnen können.

Eine vielfache Erfahrung an Fällen von Uretersteinen, sowie auch die Messung der Dimensionen normaler Ureteren lehrt, daß die



Steine im Ureter gewisse Prädilektionsstellen haben, das sind die physiologischen Engen des Ureters.

Nach *Israel* ist der gewöhnliche Sitz der Uretersteine der Teil des Harnleiters im unteren Abschnitte, der zwischen der Blasenmündung und der Kreuzungsstelle mit der Linea innominata gelagert ist.

Der Ureter ist nämlich nicht rein zylindrisch, sondern er besteht aus mehreren spindelförmigen Abschnitten, die durch kurze, enge Zwischenstücke miteinander und mit dem Nierenbecken in Verbindung stehen. Die erste solche Verengerung liegt am Übergang der Nierenbeckens in den Ureter, eine zweite Enge liegt in der Mitte des Pars abdominalis, eine dritte an der Kreuzungsstelle des Ureters mit den Vasa iliaca, die letzte physiologische Enge stellt das vesikale Ureterende dar, das von der »Ureterscheide« umgebene Stück desselben *(Disse)*.

Alle diese normalen engen Stellen des Harnleiters können einem den Ureter passierenden Steine Gelegenheit zur Einkeilung bieten.

Hat ein Stein einmal eine dieser physiologischen Engen passiert, so besteht eine große Wahrscheinlichkeit, daß er sich auch durch den übrigen Ureter durchzwängen wird, um eventuell am Blasenende des Harnleiters stecken zu bleiben; die Operation an dieser Stelle eingekeilter Uretersteine durch den hohen Blasenschnitt oder durch eine Kolpozystotomie ist ein unvergleichlich leichterer Eingriff, als von den Weichteilen der Flanke aus, wobei die Aufsuchung des Ureters an und für sich auf nicht zu unterschätzende Schwierigkeiten zu stoßen pflegt.

Aber auch, wenn der Stein an einer anderen Stelle im Verlaufe des Ureters steckt, wird man für die operative Entfernung aus dem Radiogramme insoferne großen Gewinn ziehen können, als man genauestens den Sitz desselben lokalisieren kann.

Israel hebt in seiner »chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten« die besondere Unsicherheit der Ureterotomie bei der Anuria calculosa hervor, die erstens in der Schwierigkeit begründet ist, den Sitz des Steines ohne Freilegung der Nieren zu erkennen, zweitens in dem Umstande, daß auch aus dem sicheren Nachweis eines Uretersteines nicht hervorgeht, daß in ihm die zuletzt wirkende Ursache der Anurie zu sehen ist.

Diese großen Schwierigkeiten können wir heute in der Regel durch unser einfaches Mittel, die Radiographie, überwinden.

Erstens läßt sich der Sitz des Konkrementes mit Sicherheit ermitteln, und anderseits wird man aus dem Röntgenbilde auch Anhalts-



punkte gewinnen, um die Frage zu entscheiden, welche Niere für das Aussetzen der Harnsekretion in erster Linie verantwortlich zu machen ist, und welche Niere man zunächst operativ angehen soll.

Stößt man bei der Sondierung eines Ureters auf ein Hindernis, so wird man natürlich außer an eine Steineinkeilung noch an andere Dinge zu denken haben. Einmal können aufgeworfene Schleimhautfalten im Ureter das Hindernis für das Vordringen des Katheters abgeben, das andere Mal eine Abknickung des Harnleiters, in anderen Fällen eine Striktur desselben, und endlich Tumoren des Ureters oder seiner Umgebung, welche zu einer Kompression desselben führen. Der Vorgang, um auch in solchen Fällen, wenn auch per exclusionem, die Diagnose zu ermöglichen, ist folgender: Da man ja nur in den seltensten Fällen durch direkte Palpation des Steines mit der Uretersonde ein charakterisches Reiben oder Knarren fühlen wird, da anderseits die Methode, aus den Abdrücken an einer um die Katheterspitze geschmolzenen Wachsschicht das Vorhandensein eines Steines zu erschließen, relativ sehr unsicher ist, wird man den Katheter bis zum Hindernisse vorschieben, dann mit einem Bleimandrin armieren und in situ liegen lassen und dann eine möglichst kontrastreiche Röntgenaufnahme anfertigen. Zeigt sich an der Spitze des Katheters, dessen Verlauf man ganz genau überblicken kann, ein charakteristischer Steinschatten, so ist die Diagnose natürlich über jeden Zweifel erhaben. Verliert sich aber der Schatten der Katheterspitze in einem diffusen großen Schattenbilde, so wird man an das Vorhandensein eines Tumors, der den Ureter komprimiert oder stenosiert, denken müssen. Einen derartigen Fall beschreibt *v. Illyes*. Wenn auch die in der Publikation von *v. Illyes* reproduzierten Radiogramme infolge der allzu deutlichen Retusche von ihrer streng wissenschaftlichen Verwertung abschrecken, so geben wir doch ohne weiteres die Möglichkeit derartiger Verhältnisse und deren Diagnose vollständig zu.

Bleibt die Radiographie bezüglich eines Schattens an der Spitze des Katheters vollständig negativ, so wird die Diagnose zwischen Schleimhautfalte, Striktur und Abknickung schwanken, und wird dann in solchen Fällen die weitere klinische Untersuchung, namentlich auch die Berücksichtigung der Ätiologie und der Anamnese des Krankheitsfalles zur Diagnose verhelfen.

Etwas zu weitgehend scheinen mir auch die Schlüsse *Kolischers* und *Schmidts* zu gehen, die aus der Radiographie an sondierten Ureteren und Nieren behaupten, Aufschluß erhalten zu haben über die Größe des Nierenbeckens. Wenn sich der Ureterkatheter im Nierenbecken in weitem Kreisbogen spiralförmig aufrollt, so meinen diese Autoren,



daß man hieraus die Erweiterung des Nierenbeckens diagnostizieren könne. Abgesehen davon, daß auch ein normal weites Nierenbecken durch den mit Metall armierten Katheter weit ausgedehnt werden kann, daß weiters die großen Bögen der Spirale sich wohl nicht immer richtig auf die photographische Platte projizieren werden, müssen wir doch eine solche Methode in vivo perhorreszieren, da wohl nur unter Anwendung von gewaltsamem Drücken und Schieben eine derartige Aufrollung des Katheters möglich wird.

Auf einen anderen Umstand allerdings weisen die genannten Autoren mit Recht hin, daß man nämlich auch für die Nierenchirurgie durch die genaue Lokalisation des Nierenbeckens mit Hilfe des radiographisch sichtbar gemachten Katheters wertvolle Anhaltspunkte bekommt.

Die Technik der Ureterenradiographie gestaltet sich, wie oben bemerkt, ziemlich einfach. Die Ureteren werden sondiert, die Sonden mit Bleimandrins armiert und auf diese Weise dann eine Radiographie aufgenommen. Es ist dies das Verfahren, durch welches wohl die weitestgehenden Schlüsse gezogen werden können. Allerdings dürfen wir uns nicht verhehlen, daß derartige Aufnahmen eine besonders große Vorbereitung, eines besonders großen Apparates bedürfen. Freilich wird man sich, wie das *v. Illyes* hervorhebt, eine Reihe von Blendenaufnahmen ersparen können, aber immerhin sind die technischen Schwierigkeiten des Ureterkatheterismus und seine eventuellen Gefahren nicht zu übersehen, und gerade die leichte technische Durchführbarkeit und die Gefahrlosigkeit der einfachen Radiographie sind die größten Vorzüge des Röntgenverfahrens.

Die Uretersteindiagnose ist nach den vorliegenden Berichten der Literatur eine ziemlich häufige. Es seien hier erwähnt die Fälle von *Brown, Doyen, Albers-Schönberg, v. Illyes, Lester Leonard, Longard, Sabrazés, Rivière* und *Gaimare* (experimentelle Leichenuntersuchungen), *Zuckerkandl, Tuffier, Béclère* etc. Wenn wir berücksichtigen, daß die klinische Diagnose eines Harnleitersteines häufig große Schwierigkeiten macht — differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Gallensteine, Darmkoliken, Appendizitiden, Nierenkoliken infolge von Steinen im Nierenbecken, Hydro- respektive Pyonephrose, Wanderniere etc. — wenn wir ferner berücksichtigen, daß im Vergleiche zu den anderen Untersuchungsmethoden des Ureters die Radiographie ein vollkommen gefahrloses, den Kranken kaum belästigendes Verfahren ist, wenn man ferner die relative Häufigkeit des Vorkommens von Uretersteinen in Betracht zieht — *Lester Leonard* stellte aus eigenen Untersuchungen und nach Literaturberichten fest, daß in 60% der Fälle die Steine im Ureter



sitzen — wenn man alle diese Argumente erwägt, so muß man für die möglichst ausgedehnte Anwendung der diagnostischen Ureterenradiographie plädieren und sie an die Spitze aller anderen Untersuchungsmethoden stellen, die zur Diagnose und Differentialdiagnose der Steinkrankheit der Ureteren angewendet werden.

Verwechslungen können natürlich auch bei Uretersteinen eine Rolle spielen: Kotsteine, namentlich im Cökum und Wurmfortsatz. Verwechslungen sind hier um so leichter möglich, als gerade eingeklemmte Uretersteine, um welche sich entzündliche Zustände gebildet haben, dieselben Erscheinungen wie die Perityphlitis hervorrufen können *(Tuffier)*, und weil ferner gerade an der Stelle des Ureters, welche am Blinddarme liegt, öfters Einklemmungen vorkommen. Zur Differentialdiagnose von solchen Zuständen kann nur der Ureterenkatheterismus herangezogen werden. Ebenso wird die Kombination dieser Methode mit der Radiographie vor Verwechslungen der Ureterolithiasis mit Phlebolithen in den großen Venen des Unterleibes schützen.

Eines wichtigen differentialdiagnostischen Verfahrens müssen wir an dieser Stelle noch gedenken, um Flecken, vom Darminhalt herrührend, um Phlebolithen und Plattenfehler richtig deuten zu können. Es ist dies die stereoskopische Radiographie der Uretersteine, welche eine ganz genaue Differenzierung und auch die Lokalisation derartiger, zu Verwechslungen Anlaß gebender Zustände ermöglicht.

Beclère demonstrierte eine Anzahl von Stereoradiogrammen, die von Fällen herrührten, in welchen die Diagnose aus dem einfachen Röntgenbilde eine höchst zweifelhafte war. In allen Fällen konnte man vollen Aufschluß über den wahren Sachverhalt erhalten. Einerseits konnte man konstatieren, daß es sich um akzidentelle Plattenfehler handelte, anderseits konnte man einen auf beiden Platten befindlichen Schatten als ein im Ureter sitzendes Konkrement mit aller Deutlichkeit lokalisieren.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir hier noch den recht unwesentlichen Vorschlag *Browns*, einen Metallknopf ins Rektum einzuführen, um Uretersteine besser lokalisieren zu können.

Die mitunter sehr schwierige Differentialdiagnose zwischen Ureter- und Blasenstein bleibt dem letzteren Kapitel vorbehalten.

Die Radiographie der Harnblase.

Bezüglich der internen Diagnostik der Bauchorgane haben die Erwartungen, die man in das Röntgenverfahren gesetzt hatte, vielfach enttäuscht.

Es war dies auch durch die physikalischen Verhältnisse durchaus erklärlich. Die Dichtigkeitsunterschiede zwischen den einzelnen Abdominalorganen sind so gering, daß man schon a priori nicht annehmen durfte, daß man kontrastreiche Bilder der einzelnen Abschnitte des Magen-Darmkanales und des uropoetischen Systemes erreichen würde. Erst als man die physikalischen Gesetze ermittelt hatte, daß das Sichtbarwerden eines Organes von besonderen Unterschieden in der Dichte der Umgebung abhängig sei, verfiel man auf die glückliche Idee, durch Füllung einzelner Darmabschnitte mit besonders durchlässigen, respektive mit besonders undurchlässigen Substanzen, derartige Kontraste von dem Schattenbilde der Umgebung zu erzeugen, daß auf der photographischen Platte ein deutlich sichtbares Bild des künstlich gefüllten Darmabschnittes erschien.

Auf diese Weise gelang es zuerst, den Ösophagus und den Magen, das Rektum, Kolon etc. durch Luftaufblähung beziehungsweise durch Einführung von für Röntgenlicht undurchlässigen Substanzen (Quecksilber, Bleisalzlösungen, Bismuthum subnitricum) sichtbar zu machen *(Blum)*.

Dasselbe Verfahren wurde nun auch zur Röntgenuntersuchung der Harnblase angewendet.

Zuerst waren es Leichenuntersuchungen, angestellt zur Lösung einzelner strittiger Fragen der Anatomie und Physiologie, später wurden derartige Untersuchungen der Blase durch Luftaufblähung am Lebenden zu diagnostischen Zwecken mit vollem Erfolge ausgeführt.

Der Vorschlag, die Radiographie der Blase durch Aufblähung mit Luft zu ermöglichen, stammt von *Wittek* in Graz, der zur photographischen Darstellung von sonst schwer sichtbaren Blasensteinen mit Hilfe eines Katheters 150 cm^3 Luft injizierte und dann eine Röntgenaufnahme herstellte.

Auch wir haben diese Untersuchungstechnik wiederholt angewendet, und konnten uns überzeugen, daß es auf diese Weise in der Tat gelingt, ein deutliches Projektionsbild der Blase zu erzielen, selbst kleine Steinfragmente in der Blase nachzuweisen und Ausstülpungen der Blasenwände (Divertikel) zur Darstellung zu bringen.

In einem Falle, in dem die Untersuchung mittels Sonde oder Kystoskop unmöglich war, in welchem es sich um den Verdacht eines Blasensteines handelte, konnten wir mit aller Deutlichkeit einen großen, halbkugelig in die Blase hereinreichenden Tumor (Mittellappen der Prostata) auf der photographischen Platte zur Darstellung bringen.



Besonders groß ist ja allerdings das Indikationsfeld des Röntgenverfahrens und die Ausbeute für die Pathologie der Blasenkrankheiten nicht, da wir ja für die meisten Fälle in der Untersuchung mit der Metallsonde und besonders mit dem Kystoskop ein viel rascher orientierendes, wesentlich einfacheres Untersuchungsverfahren besitzen. Die Methode müßte also auf jene Fälle beschränkt bleiben, in welchen sich aus irgend welchem Grunde (Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophie, starke Blutungen, Schrumpfblase) für die Kystoskopie unüberwindliche Hindernisse ergeben.

Nur auf einen Punkt, in welchem die Untersuchung mit dem Blasenspiegel hinter der Radiographie zurückbleibt, sei an dieser Stelle hingewiesen. Es gibt Ausstülpungen der Blasenwände, Divertikel, die nur durch eine ganz kleine, für das Kystoskop unpassierbare Öffnung mit dem Blasenkavum kommunizieren, deren Ausdehnung und Inhalt (Konkremente) mit Hilfe der elektrischen Beleuchtung auf diese Weise unmöglich zu diagnostizieren ist. Es ist ohne weiteres klar, daß uns das Röntgenbild in derartigen Fällen sofort über diese zwei wichtigen Fragen — Ausdehnung und Inhalt — informieren kann, die ja unsere therapeutischen Maßnahmen in erster Linie bestimmen.

Einen solchen Fall von Divertikel der Blase, diagnostiziert mit Hilfe der Radiographie, demonstrierte *Koller* in der Gesellschaft der Ärzte in Wien am 5. Februar 1903. Durch Aufblähung der Blase und darauffolgende röntgenphotographische Aufnahme konnte er ein großes Divertikel zur Darstellung bringen. Schon bei der einfachen Durchleuchtung »tritt an einer Stelle des Abdomens, die nach innen vom rechten Ligamentum Poupartii liegt, eine auffällige Aufhellung ein. Diese wechselt je nach der Menge der durch ein Gebläse eingeführten Luft und verschwindet nach einiger Zeit fast vollständig. Sie entspricht genau einem bei gefüllter Blase auftretenden Tumor«. Die kystoskopische Untersuchung entdeckte im Blasenscheitel zwei trichterförmige Öffnungen, die Divertikeleingänge.

Analog dieser Beobachtung *Kollers* ist die Mitteilung eines Falles von Blasendivertikel von *P. Wullf* (Hamburg). Er füllte die Blase mit einer Wismutlösung nach dem Rezept (Bismuth. subnitr. 5·0, Amyli 1·5, Aquae 50·0). Auf diese Weise konnte er oberhalb der Symphyse zwei eirunde Schatten, die deutlich voneinander abgrenzbar waren, zur Darstellung bringen. Dieselben hingen durch eine ganz dünne Brücke miteinander zusammen.

Auch hier wurde die Diagnose durch den kystoskopischen Befund bestätigt. Mit Recht hebt *Wullf* jedoch hervor, daß in Fällen

von stark eiterigem Divertikelinhalt, in welchen die kystoskopische Untersuchung nicht durchführbar ist, durch die radiographische Darstellbarkeit des Divertikels die Diagnose ermöglicht wird.

Wir möchten jedoch der Lufteinblasung in die Blase vor dieser Methode den Vorzug geben, da durch die erstere Methode ein im Divertikel eventuell vorhandenes Konkrement gleichzeitig nachgewiesen werden könnte und da wir ferner an die Gefahren, die *Wulff* der Luftaufblähung der Blase zuschreibt, nach unseren Erfahrungen mit dieser Methode nicht glauben können.

Eine wichtige Frage aus der pathologischen Physiologie war Gegenstand der radiographischen Untersuchung.

In einer eingehenden Arbeit: »Der Blasenverschluß im Röntgenbilde«, erbrachten *M. v. Zeißl* und *G. Holzknecht* den Nachweis, daß die vielfach verbreitete Ansicht, daß im gefüllten Zustande der Blase die Pars prostatica urethrae, trichterartig geöffnet, in freier Kommunikation mit dem Blasenkavum stehe, unrichtig sei.

Für die Klinik wurde aus dieser anatomisch unrichtigen Anschauung der falsche Schluß gezogen, daß bei Entzündung der Pars prostatica urethrae das Sekret nach der Blase zu abfließe und die zweite Harnportion trübe *(Guyon-Ultzmann)*. Zur Lösung dieser Frage im Sinne des Fehlens einer trichterartigen Erweiterung der hinteren Harnröhre wurden die Befunde an gefrorenen Leichen mit stark erweitertem Blasenkavum *(Braun)* und die Präparate herangezogen, die man durch Füllung der Blase mit Gipsbrei von der Urethra aus *(Born)* am Kadaver gewonnen hatte.

v. Zeißl und *Holzknecht* füllten an männlichen Leichen vom Ureter aus eine Blase mit 300 cm^3, eine andere mit 700 cm^3 einer für Röntgenstrahlen undurchlässigen Flüssigkeit (Quecksilber), brachten dann an der Wurzel des Penis eine Ligatur an und machten nun radiographische Aufnahmen, indem sie die Leichen in sitzende Stellung brachten, wodurch die von der Röntgenröhre (die in Nabelhöhe postiert war) kommenden Strahlen ein Schattenbild der Umgebung des Orificium internum urethrae auf die Platte projizierten.

Die äußerst gelungenen Aufnahmen zeigen keine Spur von Trichterbildung.

Die Radiogramme erhärten die anatomisch sichergestellte Tatsache, daß der glatte Sphincter vesicae internus bei allen Füllungszuständen die Blase vollkommen gegen die Harnröhre abschließt. Auf die Würdigung der Schlüsse, die *v. Zeißl* auf die Klinik der Urethritis posterior zieht, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.



Naturgemäß stehen die anatomischen und physiologischen Untersuchungen der Blase weitaus zurück gegen die Ausbeute, die die Radiographie der Pathologie der Steine und Fremdkörper brachte.

Was zuerst die Blasensteine anlangt, so gilt bezüglich ihrer radiographischen Darstellbarkeit dasselbe, was schon in dem Kapitel über die Nierensteine gesagt wurde.

Unter günstigen Umständen sind wohl alle Steinarten in der Blase auf der photographischen Platte herstellbar, mit Ausnahme der aus reiner Harnsäure bestehenden.

Als besonders erschwerend bei der Radiographie der für Röntgenstrahlen durchlässigeren Steinsorten müssen wir den störenden Einfluß der großen Knochenmassen, die den Beckengürtel zusammensetzen, und die relativ versteckte Lage der Blase immer berücksichtigen.

Die Radiographie der Blasensteine hat aber auch ein viel enger begrenztes Indikationsfeld als die Röntgenuntersuchung bei Nephrolithiasis.

Stehen uns doch für die Blasenuntersuchung bedeutend einfachere und vollkommen sichere diagnostische Hilfsmittel zur Verfügung: die Steinsonde und das Kystoskop.

Wo wir das letztgenannte Instrument einzuführen in der Lage sind, überwiegt diese Untersuchungsmethode alle anderen in hohem Maße. Nur in zwei Umständen steht die Kystoskopie gegenüber der Radiographie zurück. Einmal in den schon früher erwähnten Fällen von Divertikelsteinen, in denen es nicht gelingt, durch die manchmal besonders enge Kommunikationsöffnung das Kystoskop durchzuführen und den Innenraum des Divertikels zu beleuchten. Außerdem gibt es Formen von Hypertrophie des Mittellappens der Prostata, die sich derartig über den Recessus retroprostaticus (den bas fonds der Blase) hinüberlagern, daß auf diese Weise die hinter respektive unter diesem Lappen gelegenen Gebilde nicht sichtbar werden. In beiden genannten Fällen können Steine der kystoskopischen Entdeckung entgehen.

Wenn uns aber Fälle begegnen, in denen die Einführung eines Instrumentes (Sonden oder Kystoskop) unmöglich ist, dann tritt die Radiographie in ihre Rechte.

Zu welch abenteuerlichen Schritten man sich früher in solchen Fällen zur Ermöglichung der Steindiagnose entschließen mußte, lehrt eine Mitteilung von *Horwitz,* der in vier Fällen von Blasenstein, in welchen die Diagnose durch Einführung einer Sonde nicht möglich war, zur beiderseitigen Kastration (!) sich entschloß, wodurch in

10—14 Tagen die Prostata zu so starker Atrophie gebracht wurde, daß eine Sonde eingeführt werden konnte.

Heute verfügen wir über die Radiographie in derartigen Fällen, um die Steindiagnose mit Sicherheit stellen zu können. Es sind dies Fälle von engen Strikturen der Harnröhre, mächtigen Hypertrophien der Seitenlappen der Prostata, Fälle von unduldsamen Patienten, die die Einführung eines Instrumentes verweigern und endlich die Steinkrankheit im zarten Kindesalter, wo man die Radiographie jeder anderen Untersuchungsmethode vorziehen kann, da die Untersuchung mit Sonde oder Kystoskop immer einen unangenehmen Eingriff darstellt.

So sehen wir die Grenzen der Röntgenuntersuchung der Blasensteine ziemlich enge gezogen; und zum Teil muß uns das aus gewissen Gründen mit Genugtuung erfüllen, daß wir bezüglich der Blasensteindiagnose über zuverlässigere Hilfsmittel verfügen. Wie schon früher erwähnt, bieten nämlich die aus Uraten zusammengesetzten Steine ein recht ungünstiges Untersuchungsobjekt, um so mehr, als die Durchleuchtungsverhältnisse in der Harnblase in der Regel besondere Schwierigkeiten bedingen.

Und nun ist es eine auffällige Tatsache, daß die zur Operation gelangenden Blasensteine in der Regel harnsaure Steine sind zum Unterschied von den in der Niere am häufigsten beobachteten Phosphaten. Die Häufigkeitsskala der einzelnen chemisch verschieden zusammengesetzten Steine ist für Blase und Niere gerade umgekehrt.

Von den häufigsten Steinformen, den Phosphaten, Uraten und Oxalaten findet man als übereinstimmenden Befund bei verschiedenen Autoren in der Niere am häufigsten Phosphate, dann Oxalate, endlich Urate.

Die letzteren zwei Gruppen ungefähr in gleichem Verhältnisse.

So operierte z. B. *Israel,* dem wir die letzte größere Statistik hierüber verdanken, in 49 Fällen

21mal Phosphate und Karbonate,
16mal Oxalate,
10mal Urate.

Ganz umgekehrt nun verhält es sich mit den Blasensteinen. Am häufigsten kommen harnsaure Steine zur Beobachtung, während Oxalate und Phosphate zu den Seltenheiten gehören. Woher dieses auffällige Steinverhältnis rührt, davon kann hier nicht eingehend die Rede sein. Die harnsauren Steine, die sich durch besondere Glätte auszeichnen, sollen leichter den Ureter passieren und dann Gelegenheit zur Blasensteinbildung abgeben.



Auf einen Umstand müssen wir an dieser Stelle hinweisen, daß. wenn wir wie bei den Nierensteinen in der Blasendiagnostik auch nur auf die radiographische Untersuchung angewiesen wären, wir wohl viele negative Erfolge bei Uraten zu verzeichnen hätten, da ja Harnsäuresteine, wenn sie nicht besonders groß sind, sich sehr leicht dem Nachweise auf der photographischen Platte entziehen können.

Wenn einmal mit Hilfe unserer anderen diagnostischen Mittel die Diagnose des Blasensteines gemacht ist, dann ist von der Radiographie noch manches zu erwarten. Vor allem wird man mit großer Sicherheit die Zahl und Größe und die gegenseitige Lage der Konkremente ermitteln können.

Aus der Form und der Intensität des Schattens wird man in einzelnen Fällen auf die chemische Konstitution des Steines einen Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen können. Alle diese Umstände können bei der Wahl des Operationsverfahrens mit in die Wagschale fallen.

Besondere Größe der Steine, ihre aus der besonderen Intensität des Schattenbildes erschlossene große Härte, eventuell auch ihre Lage in einer unzugänglichen Bucht der Blase oder in einem Divertikel können Kontraindikationen gegen die Litholapaxie abgeben.

Allerdings hat es wohl immer etwas Mißliches an sich, nach einer einfachen positiven Radiographie bezüglich der Wahl der Operation eine Entscheidung zu treffen. Steine, die man nach der photographischen Aufnahme sicher in die Blase lokalisiert, können auch in einem Divertikel oder im Endteile des Ureters gelegen und fixiert sein.

Zur radiographischen Differentialdiagnose zwischen freien Blasensteinen und fixierten Uretersteinen empfahl *Longard* die photographische Aufnahme in verschiedenen Körperstellungen, um eine eventuelle Beweglichkeit der Steine nachzuweisen. Die Unterscheidung zwischen Divertikel- und Uretersteinen wird allerdings auf diese Weise unmöglich sein. Die kystoskopische Untersuchung wird wohl in solchen unklaren Fällen nicht zu vermeiden sein.

Daß auch bei der Blasendiagraphie eine Anzahl von Fehlerquellen in Betracht kommt, versteht sich eigentlich von selbst. Es genügt hier, nur auf abnorme Flecken, die vom Inhalte des Rektums herrühren, auf Plattenfehler etc. hinzuweisen. Über die Unterscheidung solcher akzidenteller Flecke von Steinschatten wurde in dem entsprechenden Abschnitte der Nierenradiographie gesprochen.

Als Vorbereitung zur Durchleuchtung der Harnblase empfiehlt sich auf jeden Fall eine ausgiebige Darmentleerung unmittelbar vor der Untersuchung.



Einen Punkt können wir hier nicht unerwähnt lassen, der uns in einem Falle zu einer falschen Diagnose geführt hat. Ein Kind, das mit den Symptomen eines Blasensteines unserem Ambulatorium zugeschickt wurde, wurde zuerst zu diagnostischen Zwecken mit einer Kindersteinsonde untersucht. Wie dies ja so häufig der Fall ist, gaben vorspringende Falten im Fundus der Blase (das Lig. interuretericum und die Ureterwülste) in täuschender Weise das Gefühl eines Blasensteines. Zur Sicherung der Diagnose wurde eine Röntgenaufnahme ausgeführt, und zwar derart, daß das Kind mit dem Bauche der Platte auflag. Es fand sich nun unterhalb der Symphyse auf dem infolge der Unruhe des Kindes etwas »verwackelten« Radiogramme ein deutlicher, median gelegener, haselnußgroßer Schatten, der auf einer zweiten, zur Kontrolle ausgeführten Platte wiederum zu sehen war. Die auf Grund dieses Befundes ausgeführte Sectio alta ergab jedoch ein negatives Resultat. Erst nachträglich war es uns klar geworden, daß dieser runde Schatten von dem in der Längsrichtung projizierten, halb erigierten Penis herrührte. Auf diesen trügerischen Befund müssen wir mit allem Nachdrucke hinweisen.

Die Radiographie der Harnblase wurde weiters zur Kontrolle nach erfolgter Lithotripsie empfohlen, um nachzuweisen, ob Steinfragmente in der Blase zurückgeblieben waren.

Wenn auch dieses Verfahren als schonender bezeichnet werden muß gegenüber der Kystoskopie, so möchten wir doch der letzteren Methode den Vorzug geben, da wir ja wissen, wie schwer es oft gelingt, kleine Steine — namentlich Urate — radiographisch nachzuweisen.

Für solche Fälle, in denen die Kystoskopie schwer durchführbar ist, möchte ich das Verfahren der Luftaufblähung empfehlen, wie ich es mehrmals gemacht habe.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von radiographischem Blasensteinnachweise sind wohl nur zum geringsten Teil solche, in denen die Diagnose nicht auch mit Hilfe der anderen Methoden durchgeführt worden wäre; so z. B. beschreibt *Graff* einen Oxalatstein von Billardkugelgröße, der durch bimanuelle Palpation, durch Sondenuntersuchung und durch Kystoskopie, nachgewiesen wurde. Daß ein solcher Stein vermöge seiner Größe, chemischen Konstitution und seiner günstigen Lage ein deutliches Radiogramm gab, versteht sich von selbst.

Größeres Interesse verdienen nur die Fälle von *Longard, Lester Leonard, Chudovszky* (Prostatahypertrophie), *Dohrn* (Striktur), *Loisson, Stantz.*

Ähnlich wie mit der Blasensteinradiographie verhält es sich mit der Diagnose der Fremdkörper in der Harnblase. Auch hier reichen ja in der Regel unsere allgemein üblichen diagnostischen Hilfsmittel hin.

Neben der Untersuchung mit der Sonde und dem Kystoskop kommt hierbei noch in hervorragendem Maße die direkte Palpation der Fremdkörper vom Mastdarm oder der Scheide aus in Betracht. da es sich ja meist um lange, spitze Fremdkörper handelt.

Es ist darum auch hier das Indikationsgebiet sehr enge begrenzt und deckt sich mit der Ausdehnung der Radiographie der Blasensteine. Wenn es unmöglich oder nicht wünschenswert erscheint, ein Instrument in die Blase einzuführen, so greift man zur Röntgenuntersuchung.

Um die Frage des radiographischen Fremdkörpernachweises machte sich *Hirsch* dadurch verdient, daß er in *Holzknechts* Laboratorium die wichtigsten Typen der Fremdkörper der Blase und Harnröhre bezüglich ihres Verhaltens gegen das Röntgenlicht untersuchte.

»Wachskerzchen, Bleistifte, abgesehen von ihren Metallteilen, und französische Katheter stehen wohl unter der Grenze der Nachweisbarkeit, während Glas-, englische Katheter, Metallkatheter, Bleibougies und metallische Fremdkörper nachgewiesen werden können.« In der Tat handelt es sich beinahe in allen Fällen, in denen der radiographische Nachweis eines Fremdkörpers gelang, um metallische Körper, namentlich um Haarnadeln, so in den Fällen von *Sick, Seiffart, Phocas, Mannoury, Stockmann* und *Aust, Desfosses.*

Wie wichtig und ausschlaggebend gerade in solchen Fällen die Radiographie werden kann, lehrt unter anderem der zuletzt genannte Fall. Es handelte sich um ein Kind, das wegen seiner Blasenbeschwerden zu verschiedenen Urologen gebracht wurde, die alle einen Blasenstein diagnostizierten und den hohen Blasenschnitt als Operation vorschlugen. Erst die durch die Radiographie festgestellte Diagnose — Haarnadel in der Blase — führte dazu, daß man die einfache Extraktion der Nadel ausführte, einen Eingriff, von dem das Kind in wenigen Tagen genesen war.

In anderer Beziehung scheint uns der Fall von *Mannoury* wichtig; auch hier handelte es sich um eine Haarnadel, die von phosphatischen Inkrustationen umgeben war. Die wegen der Diagnose »Blasenstein« ausgeführte Lithotripsie konnte wegen des Vorhandenseins des metallischen Fremdkörpers nicht zu Ende geführt werden und die Sectio alta brachte den Fall erst zur Heilung.



Die Radiographie lehrt uns nicht bloß, daß ein Fremdkörper vorhanden ist, sondern auch, welcher Natur, Form und Größe er ist, ob er inkrustiert ist, wohin seine Spitzen gerichtet sind etc.

Abadie beschreibt einen Fall, in welchem ein Irrigatortubus in der Blase durch das Radiogramm nachgewiesen wurde.

Hofmeister fand auf der Platte den Schatten eines 5 *cm* langen Eisenstiftes, und *Bouglé* ist nach den Literaturberichten der einzige, dem es gelang, ein 12 *cm* langes Gummikatheterstück in der Blase nachzuweisen. Allerdings war dasselbe durch Kalksalze inkrustiert.

Bezüglich der Technik der Blasenradiographie ist nicht viel zu sagen. Die schönsten Aufnahmen gelingen namentlich bei Bauchlage des Patienten, wobei man die untere Beckenapertur als große helle Fläche auf die Platte projizieren läßt. Daß man manches Mal ganz erheblich deutlichere Bilder erhält, wenn man die Blase mit 150 cm^3 Luft aufbläht, davon war schon die Rede *(Wittek)*.

Ein wichtiger Vorschlag *Seiffarts* darf hier nicht unerwähnt bleiben, nämlich eine möglichst große Annäherung der Platte an das zu untersuchende Objekt (Stein oder Fremdkörper) dadurch zu erzielen, daß man schmale, lichtempfindliche Platten in die Vagina respektive das Rektum einführt und dann belichtet. Auf diese Weise gelang es ihm, haarscharfe Bilder in einem Falle von Fremdkörper in der Blase zu erzielen.

Bezüglich der Stellung der Röhre, der Dauer der Exposition, der Behandlung und Besichtigung der photographischen Platten gilt dasselbe, was bezüglich der Nierenaufnahmen gesagt wurde.

Die Radiographie der Harnröhre, Prostata und der Hoden.

Über den jetzt zu besprechenden Gegenstand, die Radiographie der Harnröhre, Prostata und der Hoden, ist eigentlich nicht viel zu sagen.

Für die Pathologie der Harnröhre ergibt sich aus der Röntgenuntersuchung und Behandlung nicht viel Nutzen.

Steine und Fremdkörper der Urethra wurden in den entsprechenden Kapiteln über die Blasenradiographie abgehandelt. Um wie vieles seltener als bei der Untersuchung der Blase wird man bei den Krankheiten der Harnröhre die Röntgenuntersuchung heranziehen müssen!

Die einfache direkte Palpation, die Untersuchung mit unseren gewöhnlichen Mitteln, der bougie à boule, der Metallsonde, und endlich

mit dem Endoskop wird in den allermeisten Fällen hinreichen und die Radiographie überflüssig machen.

Und tatsächlich liegen in der Literatur keinerlei Berichte über diagnostische Röntgenuntersuchungen der Harnröhre vor.

Aber in therapeutischer Beziehung wurden einzelne Versuche mit Röntgenstrahlen angestellt.

R. Kaufmann in Frankfurt a. M. publizierte seine Erfahrungen über »die Behandlung zirkumskripter periurethraler gonorrhoischer Infiltrate mit Röntgenstrahlen«.

Er beschreibt drei Fälle, in denen sich an der Wurzel des Penis im Verlaufe einer akuten Gonorrhöe eine Periurethritis einstellte. In allen Fällen trat Heilung ein; post Röntgen — ergo propter Röntgen. Allerdings wurden alle Fälle nebenbei mit Salben, Kataplasmen, Bädern und Waschungen behandelt. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten finde ich auch nicht ein einziges Moment, das zugunsten der Ansicht des Autors spräche, daß die Röntgenstrahlen irgend einen kurativen Einfluß gehabt hätten.

Mit Recht meint der Autor, daß eine Abtötung der Bakterien zweifelhaft ist, mit Unrecht, daß durch die Einwirkung der Röntgenstrahlen »eine Zerstörung des pathologischen Gewebes und Resorption des Zerstörten« eintrete. Es stünde eine derartige elektive Wirkung der Röntgenstrahlen auf entzündlich verändertes Gewebe ohne Analogon in der Pathologie da.

Anderseits möchten wir Herrn Dr. *Kaufmann* entgegnen, daß erstens die Behandlung einer Periurethritis auch ohne Radiotherapie nicht länger dauert, als sie nach den Angaben *Kaufmanns* bei Anwendung des Röntgenlichtes gedauert hat. Im Gegenteile könnte man annehmen, daß durch die Reizwirkung der Röntgenstrahlen eine so akute Entzündung wie die Periurethritis noch gesteigert, respektive seine Heilung noch verzögert wurde. Der Autor kann weiters von Glück sprechen, daß er keine Steigerung der Symptome, keine diffusen Hautverbrennungen erzielte, da er doch im Verlaufe eines Monates an demselben Kranken sieben Bestrahlungen von je 10—15 Minuten Dauer vornahm. Auch an die Gefahr einer durch die Röntgenstrahlen hervorgerufenen Azoospermie und Atrophie der Hoden hat Herr *Kaufmann* gewiß nicht gedacht.

Wenn wir noch kurz den radiographischen Nachweis von Kalkablagerungen in der Tunica albuginea der Schwellkörper erwähnen, so haben wir das Kapitel der Radiographie der Harnröhre erschöpft.



Die Röntgeneinwirkung auf den Hoden ist eine so besonders wichtige neue Entdeckung gewesen, daß wir auf dieselbe etwas näher eingehen müssen.

Im Jahre 1903 machte *Albers-Schönberg* in Hamburg zum ersten Male Mitteilungen über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Wenn man männliche Kaninchen oder Meerschweinchen längere Zeit einer intensiven Einwirkung von Röntgenstrahlen aussetzt, so verlieren dieselben die Fähigkeit sich fortzupflanzen. Was den Geschlechtstrieb und die Kopulationsfähigkeit solcher Tiere anlangt, so unterscheiden sich diese in keiner Weise von normalen Tieren. Die infolge der Bestrahlung auftretende Sterilität ist durch Nekrospermie, welche nach einiger Zeit in absolute Azoospermie übergeht, bedingt.

Frieben berichtete noch in demselben Jahre über die histologischen Befunde an den Hoden solcher bestrahlter Tiere.

Scholtz unternahm in Gemeinschaft mit *Seldin* eine Nachprüfung der *Albers-Schönberg*schen Beobachtungen und konnte dieselben vollinhaltlich bestätigen. Die mikroskepische Untersuchung der Hoden ergab eine ausgesprochene Degeneration des Epithels der Samenkanälchen; dieselben erscheinen verkleinert, zusammengefallen und sind mit einem körnigen Detritus erfüllt. Nirgends sind Zeichen von Spermatogenese wahrzunehmen. Das Volumen der Hoden ist verkleinert, die Vasa spermatica sind deutlich erweitert. »Daß die Röntgenstrahlen gerade auf die Hoden eine so ausgesprochene Wirkung entfalten, ist verständlich, denn wir wissen schon von der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut und auf Karzinome, daß dieselben vorzugsweise solche Zellen beeinflussen, welche empfindlich oder hinfällig sind und sich in lebhafter Teilung und Umwandlung befinden.«

Scholtz fand dieselben Einwirkungen auf den Hoden nach Radiumbestrahlung; und zwar nach einer durch 100 Minuten fortgesetzten Bestrahlung trat die Azoospermie nach 20 Tagen ein, während nach Einwirkung von Röntgenstrahlen durch 280 Minuten frühestens nach 50 Tagen dieses Ergebnis eintrat.

Diese durch das Tierexperiment gefundene hochwichtige theoretische Erfahrung in die Praxis umzusetzen, war ein naheliegender Schritt.

Wir selbst konstatierten bei einem mit Röntgenuntersuchungen vielfach beschäftigten Kollegen eine totale Azoospermie, bei einem anderen eine vorübergehende Nekrozoospermie.

Philipp in Bonn führte in der vorgefaßten Absicht, Sterilität zu erzielen, Röntgenbestrahlungen der Hoden des Mannes in zwei Fällen aus.



In dem ersten Falle bestand wegen einer hochgradigen Tuberkulose des Patienten aus sozialen Gründen der Wunsch, die Ehe des Kranken kinderlos zu erhalten. Es wurden aus diesem Grunde Bestrahlungen der Hoden in der Dauer von 365 Minuten ausgeführt. Nach etwa einem halben Jahre wurde eine vollkommene Azoospermie konstatiert. In dem zweiten Falle wurde aus ähnlichen Gründen eine vollkommene Sterilität durch eine 100 Minuten dauernde Bestrahlung erzielt.

Es wird diese Methode sicherlich in geeigneten Fällen mit großem Vorteil angewendet werden können, da wir in der Röntgenbestrahlung ein vollkommen sicheres, schmerzlos wirkendes Mittel haben, um männliche Sterilität zu erzeugen.

In der Pathologie der Erkrankungen der Prostata spielt das Röntgenverfahren begreiflicherweise eine ziemlich geringfügige Rolle.

Das relativ selten zu beobachtende Steinleiden der Prostata bildete nur in wenigen Fällen den Gegenstand der Radiographie.

Hall-Edwards entdeckte auf der photographischen Platte Schatten, die von Prostatasteinen herrührten.

Golding Bird veröffentlichte im Jahre 1898 eine Beobachtung von multiplen Prostatasteinen, deren Diagnose durch eine wohlgelungene Radiographie trefflich gelang.

In Kürze müssen wir noch über einen therapeutischen Versuch berichten, mittels der Röntgenstrahlen die durch Prostatahypertrophie hervorgerufenen Erscheinungen zu beeinflussen.

Hock in Prag ging von der Absicht aus, durch Anwendung der Röntgenstrahlen eine Atrophie der Hoden zu erzeugen und auf diese Weise eventuell eine Verkleinerung der Prostata zu erzielen. Zu diesem Zwecke bestrahlte er bei einem Manne von 73 Jahren, der an einer beinahe kompletten Harnretention litt, bei dem zweimal ohne Erfolg die *Bottini*sche Operation ausgeführt wurde, die Hoden.

Die spontan entleerte Harnmenge stieg während der Röntgenbestrahlung beträchtlich; die Residualharnmenge jedoch blieb konstant.

Es ist wohl klar, daß in diesem Falle die Röntgenbehandlung ohne jeden Einfluß auf die Prostataerkrankung blieb, schon aus dem Grunde, wie wir glauben, weil die Prämisse *Hocks* nicht ganz richtig ist.

Die Röntgenbestrahlung der Hoden wirkt ja nicht wie die Kastration, sondern bloß als Schädigung der Spermatogenese. Eine wirkliche Atrophie der Hoden tritt nicht ein, und aus diesem Grunde kann auch auf die Prostata keine Einwirkung ausgeübt worden sein.



Die Besserung in dem Befinden des Kranken, die Steigerung der Menge des spontan entleerten Harnes, ist wohl, wie auch *Hock* erwähnt. auf die Besserung der Zystitis und auf die Einleitung des regelmäßigen Katheterismus zurückzuführen.

In jüngster Zeit veröffentlichte *L. Moszkowitz* einen vorläufigen Bericht über seine Erfahrungen über die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Das Originale an *Moszkowitz*' Ausführungen ist vor allem die direkte Applikation der Röntgenstrahlen auf die durch ein Mastdarmspekulum eingestellte Vorsteherdrüse. *Moszkowitz* behandelte drei Fälle, von denen in den zwei ersten, einer akuten kompletten Retention und einer chronisch inkompletten Harnverhaltung, die Besserung wohl nicht unbedingt auf Rechnung der Röntgenbestrahlung zu setzen ist. In einem dritten Falle jedoch stellte sich, trotzdem seit einem Jahre eine vollkommene Retention bestanden hatte und der Kranke nur auf den Gebrauch des Katheters angewiesen war, eine spontane Harnentleerung ein.

Der direkte palpatorische Befund des hypertrophierten Organes ergab in allen Fällen eine Änderung nach wiederholten Bestrahlungen im Sinne einer Größenabnahme und einer Verminderung der Härte.

Interessant ist ferner die Meinung *Moszkowitz*', daß die besondere Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Prostata mit ihrem hohen Lezithingehalt zu erklären ist. *Moszkowitz* kündigt an, daß er mit Radium weitere Versuche in der Behandlung der Prostatahypertrophie machen wolle.[1])

Krankengeschichten.

Im Verlaufe der letzten zwei Jahre kamen aus der urologischen Abteilung der Wiener Allgemeinen Poliklinik 38 Fälle von Nierenerkrankungen zur Röntgenuntersuchung.

In 18 Fällen wurde wegen des Verdachtes einer Nephrolithiasis die radiographische Untersuchung angewendet, darunter in 9 Fällen mit positivem Resultat. In 5 Fällen von Nierentumoren, bei 10 Kranken mit Nierentuberkulose, bei 5 Patienten mit Pyonephrose wurde eben-

[1]) Nachtrag während der Korrektur. In einer unlängst erschienenen Publikation berichten *Moszkowitz* und *Stegmann*, »Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen«, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 29, über sechs von ihnen behandelte Fälle: Eine akute Harnverhaltung im ersten Stadium der Hypertrophie (Heilung), zwei Fälle von chronischer inkompletter Harnverhaltung mit Besserung. Doch konnten diese Kranken den Katheter nicht dauernd entbehren. Drei Fälle von chronischer kompletter Harnretention. Bei zweien von diesen trat spontane Miktion auf; in einem Falle war das Ergebnis ein negatives.



falls eine Radiographie der Nieren vorgenommen, um einerseits das Vorhandensein eines sekundären Nierensteines ausschließen zu können, anderseits, um über die Lage, Größe und Form der erkrankten Niere näheren Aufschluß zu erhalten.

Im folgenden seien in gedrängter Kürze die Krankengeschichten der neun positiven Nierensteinuntersuchungen wiedergegeben und die besseren Radiogramme derselben reproduziert.

A. Operierte Fälle.

Fall I. Therese B., 39 Jahre alt, verheiratet.

Pyonephrosis sinistra. Calculosis. Nephrotomia sinistra. Entfernung des Steines (Urat). Pyelitis calculosa dextra. Freilegung der Niere. Heilung.

Anamnese vom 16. April 1903. Patientin, die aus gesunder Familie stammt und nie ernstlich krank war, erkrankt während ihrer dritten Schwangerschaft im Dezember 1902 mit Fieber, Harndrang, Schmerzen beim Urinieren, Abgang von Blut und Eiter. Nach zweiwöchentlicher Dauer schwanden diese Erscheinungen. Die Geburt verlief normal. Ihre gegenwärtige Erkrankung begann anfangs März 1903. Es trat ein gelber, eiteriger Ausfluß aus dem Genitale auf, Harndrang, Brennen beim Urinieren. Nach einiger Zeit begannen Schmerzen in der linken Nierengegend, ausstrahlend gegen die Schulter und das Becken. Es trat Fieber auf; mit dem Urin wurde Blut und Eiter entleert. Patientin wurde in hochgradig fieberndem Zustande ins Spital der Allgemeinen Poliklinik aufgenommen.

Daselbst ergab die Untersuchung, daß ihre inneren Organe normal waren, bis auf einen großen, schmerzhaften, mäßig harten Tumor in der linken Nierengegend. Der Harn war trübe, alkalisch, enthielt Albumen, $1 \cdot 5^0/_{00}$. Die Kranke war in einem elenden Zustande, hatte tägliche Schüttelfröste und war hochgradig abgemagert und anämisch.

Der beiderseitige Ureterkatheterismus ergab, daß aus beiden Nieren ein getrübter Harn entleert wurde. Die kryoskopische Untersuchung und die funktionelle Nierendiagnostik stellte fest, daß beide Nieren in ihrer Funktion geschädigt waren, die rechte mehr als die linke.[1])

Am 1. Juli 1903 Nephrotomia sinistra (Dr. *Blum*). Aus dem großen pyonephrotischen Sacke, der etwa $^1/_2$ *l* Eiter enthielt, wird ein großer, das Nierenbecken ausfüllender, mit Zacken und Sporn versehener großer Urat extrahiert. Das Nierenbecken wird drainiert und die Wunde geschlossen.

Nach dieser Operation erholte sich die Kranke rapid und nahm in verhältnismäßig kurzer Zeit an Körpergewicht um 20 *kg* zu; der Urin war aber niemals klar. Im März 1904 wurde unter heftiger Nierenkolik ein Konkrement aus der rechten Niere entleert. Die nunmehr vorgenommene Röntgenuntersuchung (Fig. 5) ergab das Vorhandensein von fünf distinkten Konkrementschatten im rechten Nierenbecken. Auf Grund dieses Befundes

[1]) In dem steril aus der linken Niere aufgefangenen Eiter wurden Gonokokken nachgewiesen.



wurde der Kranken die Nephrotomie der rechten Niere vorgeschlagen, da sie häufig an Nierenkoliken und Hämaturie litt. Die Kranke gab jedoch erst anfangs Mai 1904 die Einwilligung zur Operation, die am 24. Mai ausgeführt wurde. Die funktionelle Untersuchung der linken Niere ergab eine beträchtliche Schädigung der Funktion beider Nieren, namentlich aber der jetzt zu operierenden rechten Niere.

24. Mai. Operative Freilegung der rechten Niere (Dr. *Blum*). Die Niere erweist sich als äußerst atrophisches, kleines, höckeriges Organ, bei dessen Palpation man nirgends ein Konkrement nachweisen kann. Patientin überstand den Eingriff sehr gut und befindet sich andauernd in guter Gesundheit. Nach der Operation gab uns die Kranke an, daß sie im Verlaufe des letzten Monates vier bis fünf bohnengroße Konkremente entleert hatte, ein Umstand, den die Kranke uns vorher verschwiegen hatte.

Der eben geschilderte Fall hat neben dem allgemeinen klinischen Interesse einer doppelseitigen Nierensteinerkrankung auf Grund einer gonorrhoischen Pyelitis für die chirurgische Indikationsstellung große Wichtigkeit. Er lehrt uns, daß man die Indikation zur Nephrolithotomie nur aus unmittelbar vor der Operation hergestellten Radiogrammen stellen dürfe. Die von uns mit Sicherheit nachgewiesenen Steine waren vor der Operation per vias naturales abgegangen.

Fall II. Alfred St., 21 Jahre alt, aus Eisenstadt (Ungarn).

Nephrolithiasis cystinurica renis dextri. Nephrolithotomie. Heilung.

Der Kranke war bis auf einen Typhus im zwölften Lebensjahre immer gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren typische linksseitige Nierenkolik. Abgang zahlreicher, hirsekorn- bis linsengroßer, wachsgelber Konkremente, die aus reinem Zystin bestehen. Immer sind die Schmerzen in die linke Seite lokalisiert. Vor zehn Tagen rechtsseitige Kolikschmerzen mit Abgang von Zystinsteinen.

26. November 1902. Litholapaxie eines haselnußgroßen Zystinblasensteines (Prof. *v. Frisch*). Eine Schwester des Kranken leidet gleichfalls an Zystinnierensteinen.

Die Untersuchung ergab die gewöhnlichen Befunde der Zystinurie. Die funktionelle Nierendiagnostik und der beiderseitige Ureterenkatheterismus lehrten uns, daß die linke Niere vollkommen normale Verhältnisse zeigt, während die rechte Niere in ihrer Funktion schwer geschädigt ist.

Die Röntgenuntersuchung ergibt in der linken Niere keine als Konkremente zu deutende Schatten, während rechterseits das ganze Nierenbecken (Fig. 6) mit sehr lichtundurchlässigen Konkrementen erfüllt ist. Neben einem diffusen, das ganze Nierenbecken ausfüllenden Schatten mehrere kleinere, distinkte Schatten.

6. November 1903. Nephrotomia dextra (Prof. *v. Frisch*). Es werden zahlreiche, hirsekorn- bis haselnußgroße, teils rundliche, facettierte, teils freie, kristallinische, wachsgelbe Konkremente sowie zwei große, das Nierenbecken ausfüllende Steine entleert. Im ganzen 173 Steine.

Der Kranke erholt sich nach der Operation ziemlich langsam, hat im Verlaufe der Rekonvaleszenz wiederholt Schmerzanfälle in der linken Nierengegend. Die wiederholt ausgeführte Radiographie dieser Niere hatte immer ein negatives Resultat.



Der Kranke verließ geheilt das Spital und ist andauernd in guter Gesundheit.

In radiologisch-klinischer Hinsicht bemerkenswert ist die große Anzahl von Konkrementen, die überaus große Lichtundurchlässigkeit derselben, die ohne weiteres die chemische Diagnose »Oxalat« oder »Zystin« machen ließ.

Von großer Bedeutung sind ferner die wiederholt in die linke Niere lokalisierten Schmerzen bei ausschließlich rechtsseitiger Nephrolithiasis (reno-renaler Reflex).

Fall III. Mendel W., 22 Jahre alt, aus Neutra (Ungarn).

Nephrolithiasis urica renis sinistri. Pyelolithotomie. Heilung.

Seit den Knabenjahren konstant Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Keine Harnbeschwerden. Harn stets klar. Niemals wurde Abgang von Blut oder Konkrementen bemerkt. Harn klar, sauer. 1‰ Albumen. Im Sediment Erythrocyten.

Ureterkatheterismus und funktionelle Nierendiagnostik ergeben, daß bei vollkommen normaler rechter Niere die Funktion der linken Niere leicht geschädigt ist. Im Sedimente des der linken Niere entstammenden Harnes zahlreiche Erythro- und Leukocyten.

Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses war der Gedanke an eine linksseitige Nephrolithiasis naheliegend und die Röntgenuntersuchung bestätigte vollständig diese Vermutung (Fig. 7 und 8). Im linken Nierenbecken liegt ein halbmondförmiger, kronengroßer Schatten. Im Verlaufe des Ureters zwei kleine, längliche Konkrementschatten.

28. Juni 1904. Pyelolithotomie (Prof. *v. Frisch*). Die Steine sind an entsprechender Stelle gefunden worden; es sind schwarzgefärbte Urate.

Fall IV. Rudolf B., 23 Jahre alt, aus Trautenau.

Pyonephrosis bilateralis. Calculosis bilateralis (Phosphate). Nephrotomia dextra und später sinistra. Tod an Pyämie.

Anamnese. Bis August 1902 gesund gewesen. Durch Sturz vom Rad zog sich Patient damals eine Ruptur der Harnröhre zu und lag wegen dieses Leidens durch zehn Monate mit Verweilkatheter in einem Spitale. Ein Jahr später gingen unter heftigen rechtsseitigen Nierenkoliken gegen 300 Steine ab. Einzelne Koliken waren von Anurie begleitet. Auch eine Karlsbader Kur schaffte dem Kranken keine Erleichterung.

Der urologische Befund war folgender: Urin trübe. Tagesmenge 1500—1800 cm^3, eiteriges Sediment, $^1/_2$‰ Eiweiß. Tuberkelbazillen nicht vorhanden. In der Urethra (Bulbus) eine 2 *cm* lange Striktur; hier findet sich auch eine perineale Urethralfistel, die im Verheilen begriffen ist.

Kystoskopie. Cystitis diffusa. Aus der rechten Uretermündung entleert sich dickrahmiger Eiter. Uretersondierung. Rechts fließt absolut nichts ab. Der Katheter läßt sich wegen eines Hindernisses im Ureter nicht höher hinaufschieben als bis in die Mitte seines abdominellen Anteiles. Links getrübter, eiweißfreier, polyurischer Harn. Zucker 15′ nach der Phloridzininjektion.

Röntgenbefund. Rechte Niere (Fig. 10). Im Felde der linken Niere sieht man, entsprechend ihrer unteren Umrandung, sieben Schatten



von Haufkorn- bis Hellergröße. Dieselben liegen ziemlich weit auseinander und nehmen den tiefsten Punkt des Nierenfeldes ein. Die Schatten sind sehr intensiv und distinkt. Aus diesem Befunde kann man eine pyonephrotische Sackniere mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen.

Linke Niere. Die Gegend des rechten Nierenbeckens ist eingenommen von einem großen zackigen Schatten von Talergröße, ein median gerichteter Sporn deutet die Ureterimplantationsstelle an.

Mit Rücksicht auf die schlechte Funktion der rechten Niere wird nach den allgemeinen Grundsätzen der Indikationsstellung bei beiderseitigen Nierensteinen zuerst die rechte Niere operiert.

24. Oktober 1904. Nephrotomia dextra (Prof. *v. Frisch*). Inzision der großen Pyonephrose (über $^1/_2\,l$ übelriechender Eiter). Es wurden sieben bis kirschengroße Konkremente entleert.

Heilung der Nephrotomiewunde per secundam anfangs Dezember 1904.

10. Jänner 1905. Neuerliche Radioskopie und Radiographie: Zwei Steine, der eine korallenartig nahe der Wirbelsäule sitzend, der andere kleinere nach links außen von diesem.

12. Jänner. Nephrotomia sinistra (Prof. *v. Frisch*). Entfernung des Korallensteines und eines zweiten haselnußgroßen Steines aus dem Nierenbecken.

Patient stirbt am 17. Tage nach der Operation an Pyämie.

Bei der von Prof. *Albrecht* ausgeführten Obduktion fand sich eine phlegmonöse Entzündung der Kapsel und der linken Niere, eine eiterige Pyelitis und Atrophie der rechten Niere und eine Einklemmung eines mandelgroßen Nierensteines im rechten Ureter.

Für die chirurgische Indikationsstellung war der Röntgenbefund in diesem Falle von größter Bedeutung. Abgesehen davon, daß die Steine der rechten Niere, die völlig symptomlos vom Kranken getragen wurden, ohne Radiographie nicht diagnostiziert worden wären, belehrte uns die Röntgenuntersuchung im Vereine mit dem Ureterenkatheterismus, welche Niere man zuerst in Angriff zu nehmen habe.

Ein verhängnisvoller Fehler unterlief jedoch dadurch, daß der im Ureter der rechten Seite inkarzerierte Stein auf der Röntgenplatte nicht zur Darstellung gebracht wurde.

Erwähnenswert ist ferner, daß in diesem Falle der große Stein der linken Niere auch bei einfacher Durchleuchtung auf dem Fluoreszenzschirm zutage trat.

Fall V. Mathilde M., 36 Jahre alt, aus Baku (Rußland).

Pyonephrosis calculosa dextra. Nephrolithotomia. Heilung.

Bis zum Jahre 1900 stets gesund. Seit damals im Kreuze, besonders rechts, heftige, gegen den rechten Oberschenkel ausstrahlende Schmerzen, Frösteln, keine Hämaturie.

Diese Schmerzanfälle wiederholten sich häufig, es trat später Fieber, Appetitlosigkeit und Erbrechen hinzu.

Der Harn ist sehr trübe, enthält reichlich Nukleo- und Serumalbumen (*Eßbach* $1{\cdot}5^0/_{00}$).

Kystoskopie und Ureterenkatheterismus.

Blasenschleimhaut normal, Uretermündungen von normalem Aussehen.



Aus dem rechten Ureter wird eiteriger Harn entleert mit 4‰ Albumen, aus dem linken Ureter ein leicht getrübter Harn mit minimaler Menge Eiweiß.

Röntgenuntersuchung. Linke Niere frei von konkrementverdächtigen Schatten. Rechte Niere zeigt entsprechend dem Nierenbecken einen großen und mehrere kleine Steinschatten, an denen man jedoch keine Zacken respektive Sporne nachweisen kann.

14. April 1904. Nephrotomia dextra (Prof. *v. Frisch*). Große Pyonephrose mit dünnflüssig eiterigem Inhalt. Aus dem kolossal erweiterten Nierenbecken wurden 14 bohnen- bis haselnußgroßem teils facettierte, teils rundliche Uratkonkremente entfernt.

Heilung.

B. Nicht operierte Fälle.

Fall VI. Eduard B., 43 Jahre alt, Geschäftsdiener.

Pyelitis calculosa sinistra.

Patient ist seit zwei Jahren krank (Harndrang und Schmerzen beim Urinieren). Er bemerkt seit damals eine starke Trübung des Harnes. Juli 1902 heftige linksseitige Nierenschmerzen, die sich seit dieser Zeit häufig wiederholten. Konkremente gingen nie ab. Keine Hämaturie.

Organbefund negativ.

Kystoskopie. Linksseitige Pyurie.

Mittels Ureterkatheters werden 80 *cm*³ Residualharn aus dem Nierenbecken entleert, nachdem ein durch Knickung des Ureters hervorgerufenes Hindernis in demselben durch den Ureterkatheter überwunden wird.

Die funktionelle Nierendiagnostik ergibt, daß die rechte Niere gesund ist, die linke Niere jedoch wesentlich in ihren Funktionen beeinträchtigt ist.

Röntgenuntersuchung der linken Niere. In der Blendenaufnahme zeigen sich mehrere (Fig. 11) von Nierenkonkrementen herrührende Schatten, die einen zackigen Bau zu haben scheinen. Besonders auffällig ist die weite Distanz der einzelnen Konkremente, die auch durch ausgiebige Entleerung des Darmes (Fig. 12) nicht behoben wird. Es handelt sich also, wie aus dem Röntgenbild und dem Ureterenkatheterismus (renale Harnretention) zu erschließen ist, um eine schlaffe pyonephrotische Sackniere, die durch Palpation sich nicht diagnostizieren läßt.

Patient verweigert die Operation und verläßt ungeheilt das Spital.

Fall VII. Rudolf F., 43 Jahre alt, Pferdewärter.

Pyelitis bilateralis gonorrhoica. Calculosis renis dextri.

Im 20. Lebensjahre unbehandelte Gonorrhöe. Im Jahre 1894 erlitt Patient ein Trauma am Kreuze, welches zu Nierenblutungen und Koliken führte, Wiederholte Hämaturie und rechtsseitige Kolik. 1895 Litholapaxie.

Die Untersuchung ergibt, daß die Thoraxorgane normal sind: der rechte Nierenpol ist in Nabelhöhe zu tasten, sehr druckempfindlich.

Ureterkatheterismus ergibt, daß der Harn beider Nieren getrübt ist und Albumen enthält. Mit dem rechten Ureterkatheter fühlt man im Nierenbecken ein charakteristisches Steinknarren.



Röntgenuntersuchung der rechten Niere. Ein großer, das ganze Nierenbecken ausfüllender, zackiger Stein.

Links negativ.

Fall VIII. D., 35 Jahre alt, Kellner.

Nephrolithiasis urica bilateralis.

Im 20. Lebensjahr erste Gonorrhöe. Seit drei Jahren linksseitige Nierenschmerzen, Koliken, Hämaturien.

Patient lag durch zwei Monate auf einer inneren Klinik, wo Pyelitis diagnostiziert wurde, seit dieser Zeit wird er auch wegen chronischer Gonorrhöe behandelt. Schmerzen immer nur links.

Kystoskopie ergibt ein hellgelbes Konkrement von etwa Erbsengröße in der linken Uretermündung.

Röntgenuntersuchung auf dieser Seite wiederholt negativ. Nach etwa drei Wochen geht ein zackiges, braunes Konkrement beim Urinieren ab.

Röntgenuntersuchung der rechten Niere ergibt einen haselnußgroßen Schatten im Nierenbecken.

Patient ist ganz beschwerdefrei, kann sich daher nicht zu einer Operation entschließen.

Fall IX. Hugo T., 46 Jahre alt, Kaufmann.

Nephrolithiasis oxalurica dextra.

Wiederholt Gonorrhöe gehabt.

Seit 12 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, ungefähr ein- bis zweimal im Jahre typische rechtsseitige Nierenkoliken mit Hämaturie, Erbrechen etc. Urin immer trübe. Wiederholt Abgang von hanfkorngroßen violetten Steinchen, deren chemische Untersuchung oxalsaures Kalzium, durch Indigo gefärbt, ergibt.

Ureterenkatheterismus ergibt, daß die linke Niere vollkommen gesund ist, während die rechte in ihren Funktionen wesentlich beeinträchtigt ist.

Röntgenbefund. Rechts in der Höhe der elften Rippe zwei besonders intensive, kreuzergroße Schatten im Nierenbecken (Oxalate).

Patient kann sich vorderhand zu einer Operation nicht entschließen.

Literaturverzeichnis.

Niere.

1. *Abbe*, Observations on the detection of small renal calculi by the X-rays. Ann. of surgery. 1899, XXX, 2.

2. *Albarran*, Nouveaux procédés d'exploration appliqués au diagnostic des calculs du rein. Annales des mal. des org. gén.-urin. 1899, pag. 673.

3. *Albarran* et *Contremoulin*, Calculs du rein diagnostiqués à l'aide de la radiographie. La sémaine médicale. 1899, pag. 274.

4. *Albers-Schönberg*, Über den derzeitigen Stand des Nachweises von Konkrementen im menschlichen Körper mittels Röntgenstrahlen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1904, Nr. 2.

5. *Albers-Schönberg*, Über den Nachweis von Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. Zentralblatt für Chirurgie. 1901, Nr. 5.



6. *Albers-Schönberg*, Über eine verbesserte Methode des Nachweises von Nierensteines mittels Röntgenstrahlen. Ärztlicher Verein. Hamburg, 5. März 1901.

7. *Albers-Schönberg*, Eine Kompressionsblende zum Nachweise von Nierensteinen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. V, pag. 301.

8. *Albers-Schönberg*, Demonstration von Phosphatsteinen. XXX. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1901.

9. *Albers-Schönberg*, Über eine verbesserte Methode des Nachweises von Nierensteinen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 17.

10. *Alsberg*, Über einen mit Hilfe des Röntgenbildes diagnostizierten Fall von Nierensteinen mit Operationsbefund. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 50.

11. *Beck*, Renal calculi. Americ. Journ. of cut and genito-ur. dis. Jänner 1899.

12. *Beck*, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Chirurgie. München 1902, Seitz und Schauer.

13. *Béclère*, La radiographie stéréoscopique des calculs urinaires. La Presse médicale. 1903, pag. 171.

14. *Béclère*, Annales des malad. des organ. génito-urin. 1903, pag. 1516.

15. *v. Bergmann*, Die Errungenschaften der Radiographie für die Behandlung chirurgischer Krankheiten. 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. München.

16. *v. Bergmann-Bruns-Mikulicz*, Handbuch der praktischen Chirurgie.

17. *Bourget*, La radiographie dans le diagnostic des calculs du rein. Thèse. Paris 1903. La Presse médical. 1903, pag. 572.

18. *Braatz*, Zur Diskussion über die Röntgenaufnahme von Nierensteinen. Zentralblatt für Chirurgie. 1899, XXVI.

19. *Buquet* et *Gascard*, Application des rayons de Roentgen à l'analyse des calculs. Académie de médecine. 9. März 1897.

20. *Buxbaum*, Frühdiagnose der Nephro- und Cholelithiasis mittels Röntgenstrahlen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1897, S. 1368.

21. *Chapuis* et *Chauvel*, Est-il possible de photographier par les rayons X des calculs logés dans les parties du rein ou de la vesicule biliaire non masquées par les côtes? Acad. de médecine. 21. April 1896.

22. *Costa*, Radioscopia de calculos renales. Revista de la sociedad médica argentina. 1903, vol XI, pag. 562. Ref. in Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1903, S. 219.

23. *Dohrn*, Das Röntgenbild als diagnostisches Mittel zum Nachweis von Nierensteinen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Leipzig 1901, S. 184.

24. *Eppinger*, Zur Radiographie der Nierensteine. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII.

25. *Fantino*, Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine. Archiv für klinische Chirurgie. 1904, Bd. LXXV, Heft 2.

26. *Fenwick*, Die Röntgenstrahlen und das Fluoroskop zur Entdeckung von Nierensteinen. British medical Journal. 1897, II, pag. 1075.

27. *v. Frisch*, Photogramme von Harnsteinen. K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 18.

28. *Gocht*, Handbuch der Röntgenlehre. Stuttgart 1903.

29. *Görl*, Fall von Nierenstein. Nürnberger medizinische Gesellschaft. 1897. Fortschritte. Bd. I, S. 243.



30. *Grunmach*, Diagnose eines Tumors mittels Röntgenstrahlen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 35.

31. *Guyon*, Diagnostic des calculs du rein et de l'urétère. Annales des mal. des org. génito-urin. 1903, Nr. 14.

32. *Hannecart*, De l'utilité de la radiographie pour établir le diagnostic de certaines affections chirurgicales du rein. Annales de la société belge de chirurgie. März 1900.

33. *Hermann*. Über die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nierensteine. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 8.

34. *Hildebrand*, Über den diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. Münchener medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 50.

35. *Immelmann*, Röntgenbilder von Nierensteinen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1904.

36. *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1900.

37. *Jaenicke*, Ein Mittel zur Auflösung von Nierensteinen. Zentralblatt für innere Medizin. 1904, Nr. 13.

38. *Jedlicka*, Skiagraphie der Nierensteine, insbesondere der Zystinsteine. The Americ. X-ray Journal. 1901.

39. *Kienböck*, Zur radiographischen Diagnose des Nierensteines. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 50.

40. *Kienböck*, Konkremente im Nierenbecken. Gesellschaft für innere Medizin in Wien. Juni 1902.

41. *Kümmel*, Die neuen Untersuchungsmethoden und operativen Erfolge bei Nierenkrankheiten. XXXII. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1903.

42. *Kümmel* und *Rumpel*, Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXVII, Heft 3.

43. *Küster*, Die Nierenchirurgie im 19. Jahrhundert. XXX. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1901.

44. *Lauenstein*, Nachweis von Nierensteinen, die nur aus kohlensaurem Kalk und Tripelphosphat bestanden. Fortschritte. Bd. III, Heft 6, S. 211.

45. *Lauenstein*, Operative Entfernung eines durch Röntgenstrahlen nachgewiesenen Konkrementes von kohlensaurem Kalk. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. L, Heft 1 und 2.

46. *Lauenstein*, Nierenstein, durch Röntgenstrahlen nachgewiesen. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 1.

47. *Lauenstein*, Ein Fall von mobiler Steinniere. Ärztlicher Verein. Hamburg 1900, II, 13.

48. *Laurie* and *Leon*, Notes on the photography of renal and vesical calculi by the X-rays. Lancet. 1897, pag. 169.

49. *Leonhard*, Über Diagraphie von Nierensteinen. Zentralblatt für Chirurgie. 1899, Nr. 8.

50. *Leonhard*, Renal calculi. Annals of surgery. August 1898.

51. *Levy E.*, Nachweis und Operation eines Phosphatsteines in der rechten Niere. Fortschritte. Bd. III, Heft 6, S. 216.

52. *Levy-Dorn*, Phosphatstein in der Niere eines Erwachsenen. Fortschritte. Bd. III, Heft 6, S. 215.

53. *Lichtenstern*, Ein Fall von Zystinurie. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, 18.



54. *Llaberia*, *Comas* und *Prio*, Einige Betrachtungen über die Diagnose von Nierensteinen mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Fortschritte. Bd. V, pag. 116.

55. *Llaberia*, XIV. Internationaler medizinischer Kongreß. Madrid 1903.

56. *Lucas Clement*, Two cases of renal calculus, in which the X-rays failed to indicate the presence of a stone. British medical Journal. 1. Oktober 1904.

57. *Macintyre*, Roentgen-Rays. Photography of renal calculus. Lancet. 11. Juli 1896.

58. *Madelung*, Wert der Radiographie für den Nachweis von Nierenkonkrementen. Unterelsässischer Ärzteverein. Straßburg 1900. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Vereinsbericht, pag. 31.

59. *Manasse*, Echinokokken in den Harnwegen. Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1898, Heft 11 und 12.

60. *Mansell-Moullin*, The Roentgen-Rays and the diagnosis of nrinary calculi. The Lancet. 19. Jänner 1901.

61. *Mayo-Robson*, A method of demonstrating stone in the bladder by means of the X-rays. Arch. of the Roentgen-Rays. Juni 1902.

62. *Morris*, The effect of the Roentgen-rays on urinary and biliary calculi. Lancet. 1896, Nr. 14.

63. *Morton*, A case in which a stone was detected in the kidney by means of the X-rays. Lancet. 4. Juni 1898.

64. *Moullin*, Radiography with special reference to the detection of renal calculi. Lancet. 1899, pag. 1415.

65. *Mozeley Perkins*, The detection of renal and vesical Calculi by means of the X-rays. New York med. Journal. 1903, No. 10.

66. *Müller*, Aktinogramm eines Nierensteines. Vereinigung niederrheinischwestfälischer Chirurgen. 1898.

67. *Pasteau*, La radiographie des calculs urinaires. Annales des mal. des org. génito urin. 1903, 1744.

68. *Poncet*, Radiogramme zur arteriellen und venösen Zirkulation in der Niere in pathologischen Zuständen. Gazette des hôpitaux. 1896, pag. 1464.

69. *Posner*, Echinokokkus der Harnwege. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 205.

70. *Pousson*, Klinische Symptome von reno-renalem Reflex. XIII. Internationaler medizinischer Kongreß. Paris 1900.

71. *Pousson*, Nouvelle Contribution à l'étude du reflexe réno-rénal. Annales des mal. des org. génito-urin. 1901, pag. 1025.

72. *Ringel*, Zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Archiv für klinische Chirurgie. 1899, Bd. LIX.

73. *Ringel*, Beitrag zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Zentralblatt für Chirurgie. 1898, Nr. 49.

74. *Rowland*, Nierenstein. British med. Journ. 1897, pag. 202.

75. *Rumpel*, Fälle von Nierenstein. Ärztlicher Verein Hamburg. 1902.

76. *Rumpel*, Die Diagnose des Nierensteines mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden. Fortschritte. Ergänzungsband X.

77. *Schaposchnikoff*, Demonstration von Nierensteinen. Wiener medizinische Presse. 1883, S. 1450.

78. *Senator*, Die Krankheiten der Niere. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie,

79. *Senator*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 8.



80. *Steiner*, Interessanter Fall von Steinniere. Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 51.

81. *Swain*, The Effect of the Roentgen-rays on urinary calculi. Lancet. Dezember 1896.

82. *Taylor*, The use of X-rays in the diagnosis of renal culculus. The Bristol med. Journal. März 1902.

83. *Taylor* and *Fripp*, Renal Calculus detected by X-rays. Clinical society of London. 22. April 1898. Lancet. 1898, pag. 1189.

84. *Thorndyke*, The value of the X-ray in the diagnosis of renal stone. Am. Association of gen.-urin. Surgeons. April 1901.

85. *Treplin*, Über doppelseitige Nierensteine. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXXIV, Heft 4.

86. *Verhoogen*, Le diagnostic des calculs du rein pur la radiographie. Annales des mal des org. gén.-urin. 1902, pag. 1307.

87. *Wagner*, Nachweis von Nierensteinen mit Röntgenstrahlen. Fortschritte. Bd. III, S. 214.

88. *Wagner*, Über die Diagraphie von Nierensteinen. Zentralblatt für Chirurgie. 1899, Nr. 8.

89. *Zondek*, Die Topographie der Niere. Berlin 1903, Hirschwald.

Ureter.

90. *Albers-Schönberg*, Zur Technik der Nierensteinaufnahmen. Fortschrittte. III, S. 210.

91. *Bazy*, Calcul de l'urétère; Société de chir. 1903. Annales des mal. des org. genito-urin. 1905, Nr. 1.

92. *Bell*, Detection of stone in the kidney by X-rays. Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1902, pag. 374.

93. *Brown*, ibidem.

94. *Chetwood*, ibidem.

95. *Disse*, Nierenbecken und Harnleiter. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen.

96. *Doyen*, Calculs de l'urétère. Académie de médecine. 7. Juni 1897.

97. *v. Illyés*, Ureterkatheterismus und Radiographie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1902, Bd. LXII, S. 132.

98. *v. Illyés*, Cathétérisme de l'urétère et radiographie. Annales des mal. des org. génito-urin. 1902, pag. 335.

99. *v. Illyés*, Orvosi Hetilap. 1901, Nr. 41.

100. *Johnson*, The diagnosis of renal calculi. Journal of cutan. and génito-urin. dis. 1902, pag. 280.

101. *Ch. Lester Leonard*, The value of the Roentgen method of Diagnosis in detecting and excluding renal and ureteral calculi. Annals of surgery. April 1901.

102. *Ch. Lester Leonard*, The accuracy of the negative Roentgen diagnosis in cases of suspected calculous nephritis and ureteritis. The Philadelphia medical Journal. Vol. IX, pag. 5.

103. *Ch. Lester Leonard*, Some results in Roentgen diagnostic. Brooklyn medical Journal. Jänner 1904.

104. *Ch. Lester Leonard*, The technic of the Roentgen ray in Calculus diagnosis Fortschritte. 1904, Bd. VII, Heft 4.



105. *Loewenhardt*, Bestimmung des Ureterverlaufes vor der Operation. Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. August 1901, S. 442.

106. *Rovsing*, Erfahrungen über Uretersteine. Monatsberichte für Urologie. 1900.

107. *Sabrazès, Rivière* und *Gaimaro*, Röntgenphotographie von Harnleitersteinen. Société d'anatomie de Bordeaux. 1897.

108. *Schmidt* und *Kolischer*, Radiographie an sondierten Ureteren und Nieren. Monatsberichte für Urologie. Juli 1901.

109. *Tuffier*, Du diagnostic entre le calcul de l'urétère et l'appendicite. Annales des mal. des org. génito-urin. 1899, 10.

110. *Zuckerkandl, Otto*, Einige seltene Konkretionen der menschlichen Harnwege. Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 1.

Blase.

111. *Abadie*, Corps étrangers de la vessie. Bullet. de la société anatom. de Paris. 1901.

112. *Bouglé*, Radiographie d'un fragment de sonde en gomme dans la vessie. Bullet. de la société anatom. de Paris. 1900, pag. 891.

113. *Brun*, Calcul vésical chez l'enfant, radiographie. La Presse médical. 1898, No. 23.

114. *Chudovszky*, Anwendung der Röntgenstrahlen in der Diagnostik der Blasensteine. Pester medizinisch-chirurgische Presse. 1901, Nr. 33.

115. *Chudovszky*, Durch Röntgenstrahlen diagnostizierter Blasenstein. Ref. in: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901.

116. *Desfosses*, Radioscopie et radiographie dans le diagnostic des corps étrangers vésicaux chez les enfants. La Presse médical. 10. Dezember 1904.

117. *Dohrn*, Röntgenbild als diagnostisches Hilfsmittel zum Nachweise von Blasensteinen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXII, S. 184.

118. *Fantino*, Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine. Archiv für klinische Chirurgie. 1904, 2. Heft.

119. *Laurie* and *Leon*, Vesical calculus in situ. Lancet. 1896, pag. 621.

120. *Graff*, Demonstration eines Blasensteines. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 19. Dezember 1900.

121. *Hirsch*, Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern der männlichen Harnröhre. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1903.

122. *Horwitz*, Die Vorteile der Kastration bei der Diagnose der Blasensteine. Therapeut. Gazette. 1898, 15.

123. *Koller*, Demonstration eines Falles von Blasendivertikel. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 5. Februar 1903.

124. *Laurie* and *Leon*, Vesical Calculus in situ. Lancet. 1896, pag. 621.

125. *Lavaux*, Photographie à l'aide des rayons de Roentgen des Calculs vésicaux et rénaux. Acad. de médecine. 2. Juni 1896.

126. *Leon*, Blasensteine. Lancet. 1897, S. 169.

127. *Lester Leonard*, The diagnosis of calculous disease of the Kidneys, ureters and bladder by the Roentgen method. The Philadelphia med. Journal. 1900.

128. *Longard*, Ein Fall von Blasen- und Ureterstein. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 41.



129. *Loisson*, Radiographie des calculs de la vessie chez l'adulte. La Presse médicale. 1901.

130. *Mayon*, A Method of demonstrating stone in the bladder by means of the X-rays. Archives of the Roentgen-Ray. April 1902.

131. *Maunoury*, Présentation d'une épreuve radiographique montrante l'utilité des rayons X dans l'examen de certaines calculs vésicaux. Société de chirurg. 25. Juni 1902.

132. *Monié*, Calcul de la vessie chez un enfant. Arch. d'Electricite méd. 1901, Nr. 98.

133. *Morris*, The Effect of the Roentgen rays on urinary calculi. Lancet. 1896, 14.

134. *Phocas*, Radiographie d'un corps étranger et de calcul de la vessie chez des enfants. Société de chirurg. 27. Februar 1901.

135. *von der Poel*, Radiography of vesical Calculus with specimen. Journal of cut. and genito-urin. dis. 1902, pag. 237.

136. *Seiffert*, Nachweis einer Haarnadel in der weiblichen Blase durch X-Strahlen. Zentralblatt für Gynäkologie. 1897, Nr. 1.

137. *Sick*, Harnblasenkonkrement. Ärztlicher Verein Hamburg. 10. Jänner 1899.

138. *Stantz*, Blasensteine. Wissenschaftlicher Verein der Ärzte zu Stettin. März 1898. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 740.

139. *Stein*, Zur Technik der Röntgenphotographie der Harnsteine. Fortschritte. Bd. VII, S. 282.

140. *Stockmann* und *Aust*, Zur Kasuistik der Radiographie der Harnblase (Haarnadel in der Blase). Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1901.

141. *Wittek*, Zur Technik der Röntgenphotographie. Fortschritte. Bd. VII, Heft 1.

142. *Wulff*, Verwendbarkeit der X-Strahlen für die Diagnose der Blasendifformitäten.

143. *v. Zeißl* und *Holzknecht*, Der Blasenverschluß im Röntgenbilde. Medizinische Blätter. 1902, Nr. 10.

Harnröhre, Prostata, Hoden.

144. *Albers-Schönberg*, Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, 43.

145. *Golding Bird*, Case of multiple prostatic stone. British medical Journal. 1898, Nr. 30.

146. *Frieben*, Hodenveränderungen bei Tieren nach Röntgenbestrahlung. Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, 52.

147. *Hall-Edwards*, The X-rays in the diagnosis of calculi. Arch. of the Roentgen-Rays. Juli 1903.

148. *Heineke*, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIV, Heft 1 und 2.

149. *Hock*, Urologische Kasuistik. Prager medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 13.



150. *Kaufmann*, Die Behandlung zirkumskripter periurethraler gonorrhoischer Infiltrate mit Röntgenstrahlen. Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1903, S. 546.

151. *Philipp* (Bonn), Die Röntgenbestrahlung der Hoden des Mannes. Fortschritte. Bd. VIII, Heft 2.

152. *Scholtz*, Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 25.

153. *Seldin*, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1903.

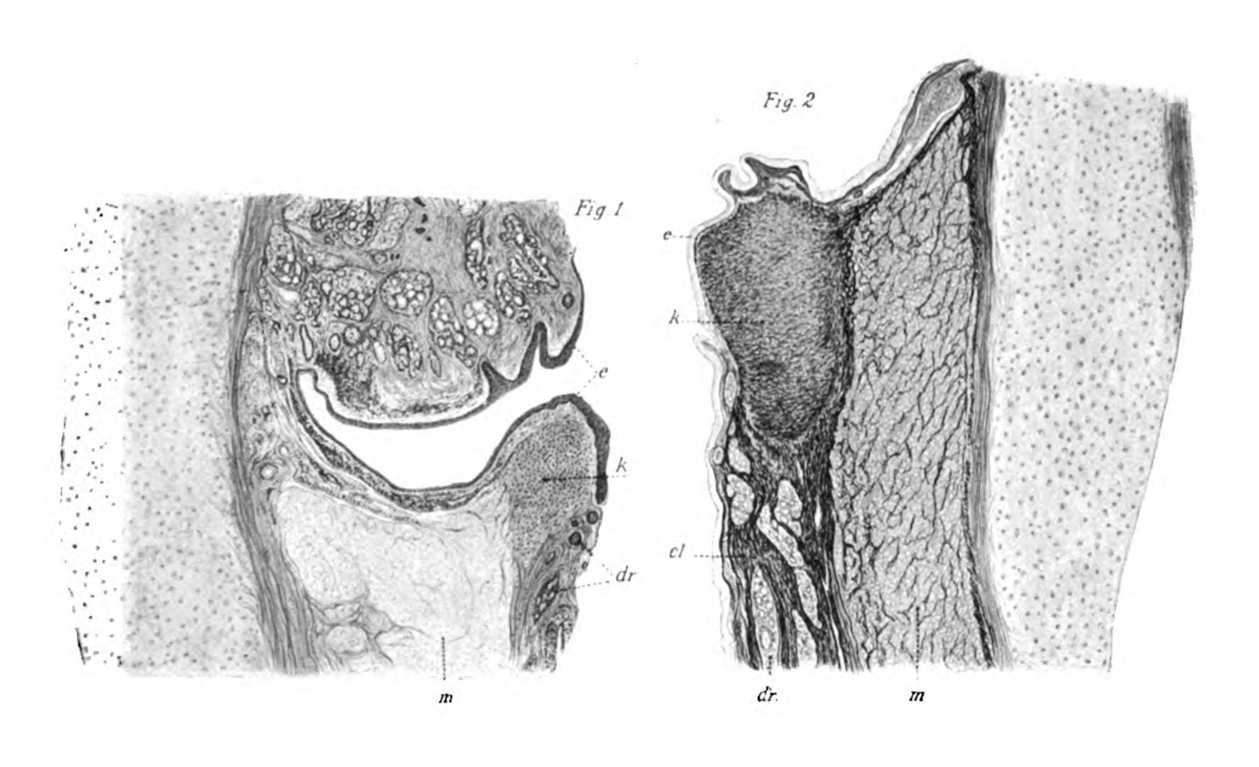
Verzeichnis der Abbildungen.

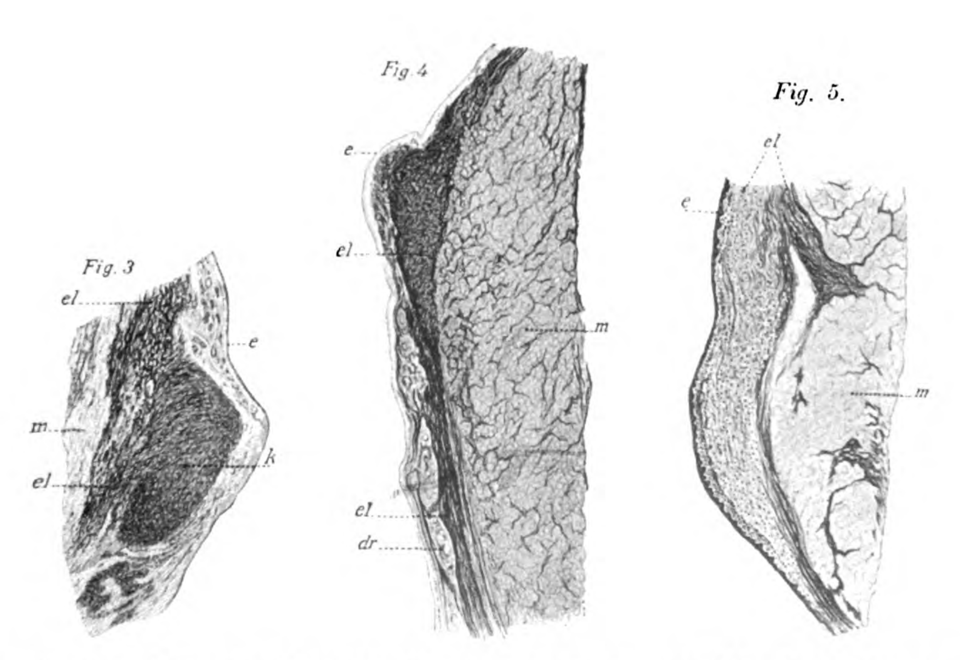
Anmerkung.

Fig. 6 und 14 stammen aus dem *Holzknecht*schen, Fig. 11 und 12 aus dem *Kienböck*schen Laboratorium.



Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVI (N. F. VI. Bd.). Tafel I.
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen.





Imhofer: Die elastischen Einlagerungen am Vorderende der Stimmbänder.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.



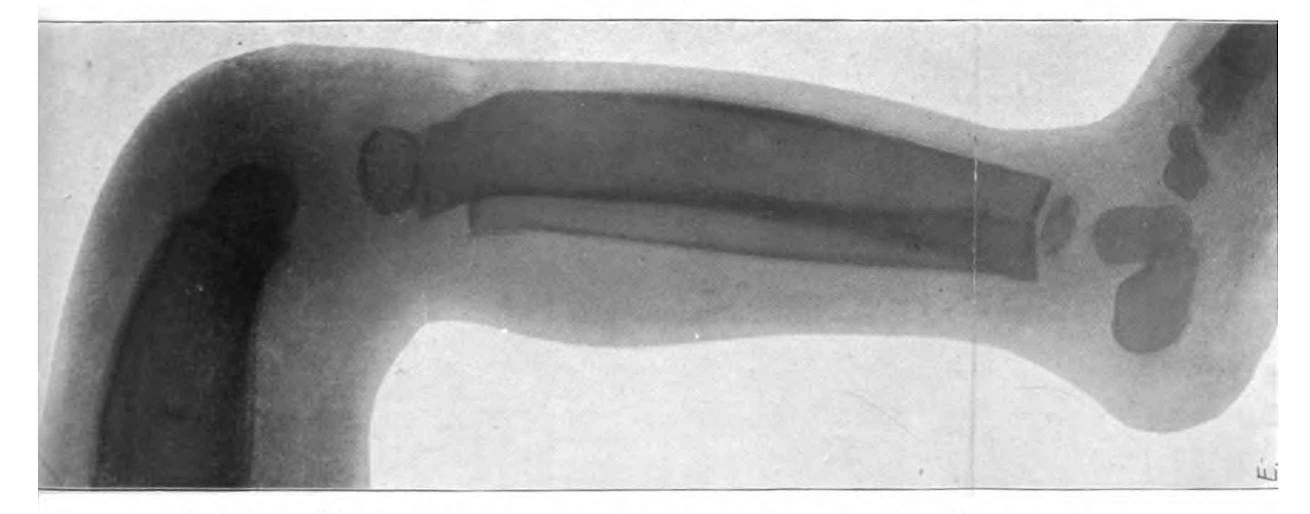
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Spieler: Über eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter.

Autotypie von A. Pitel... Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.

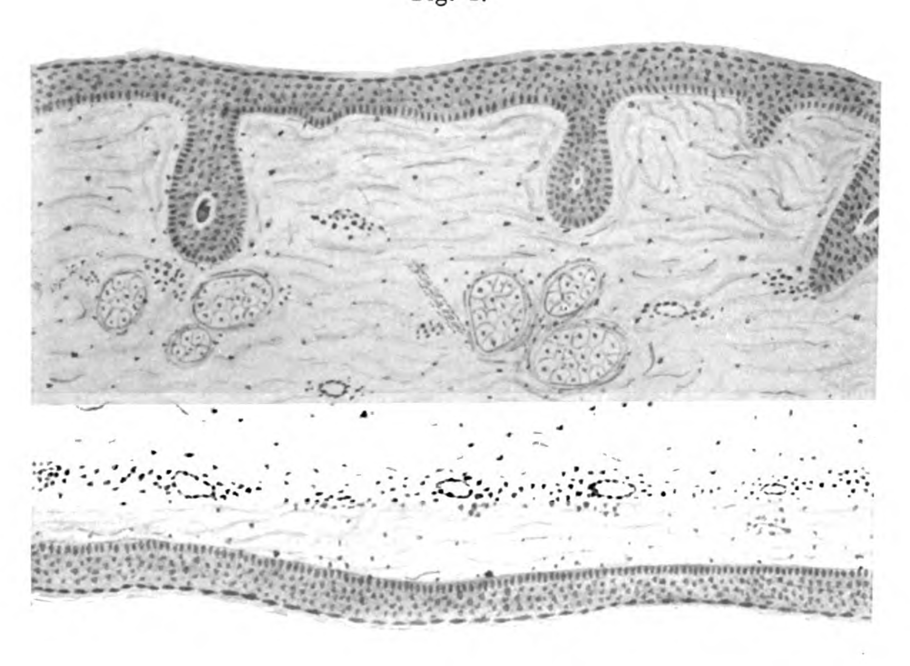
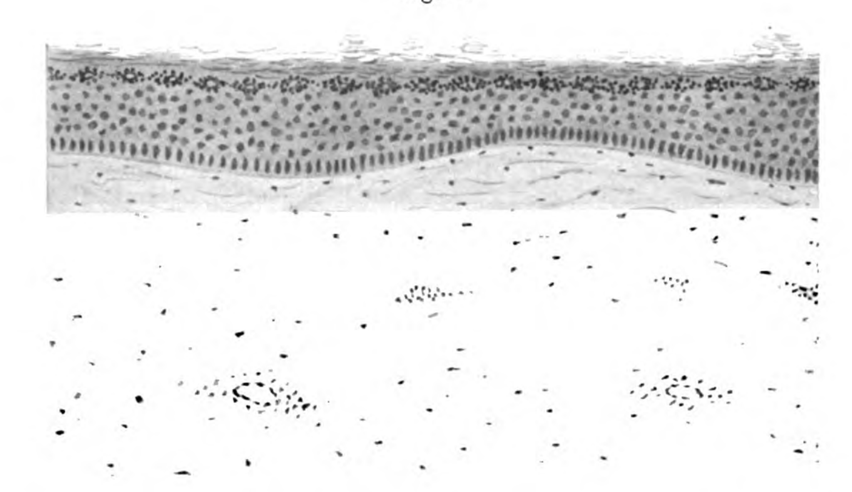


Fig. 2.



Guszman: Beiträge zur Lehre und Anatomie der traumatischen Epithelzysten.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 11.

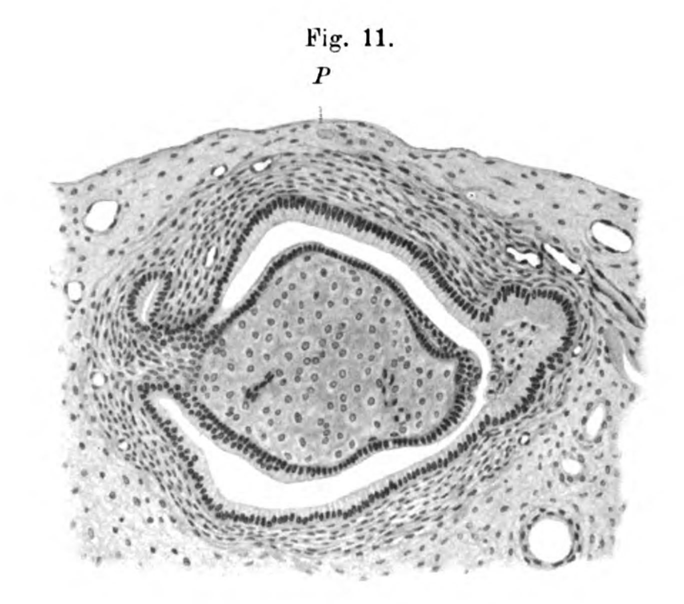
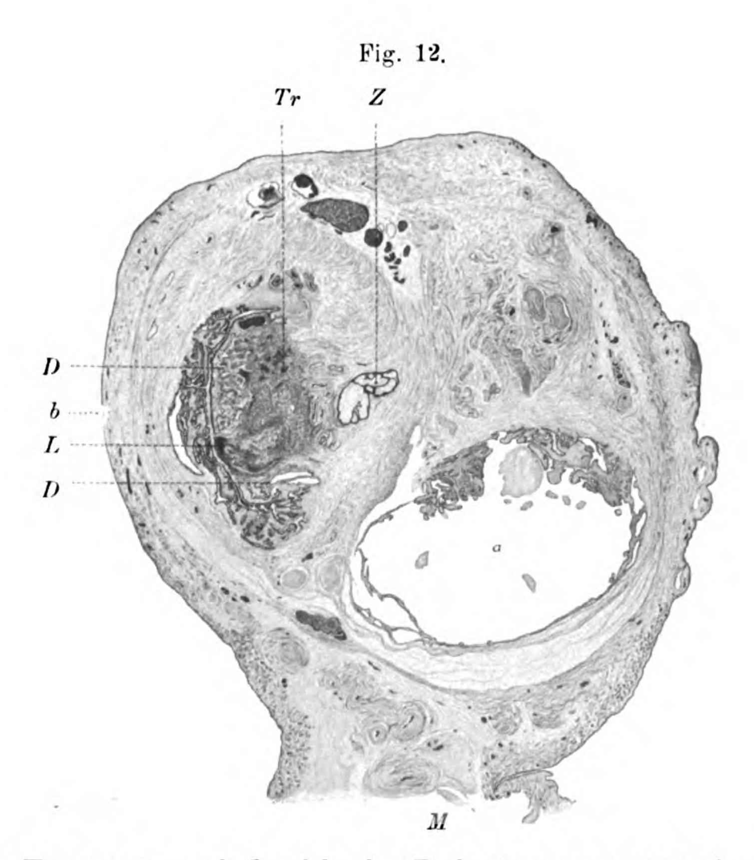
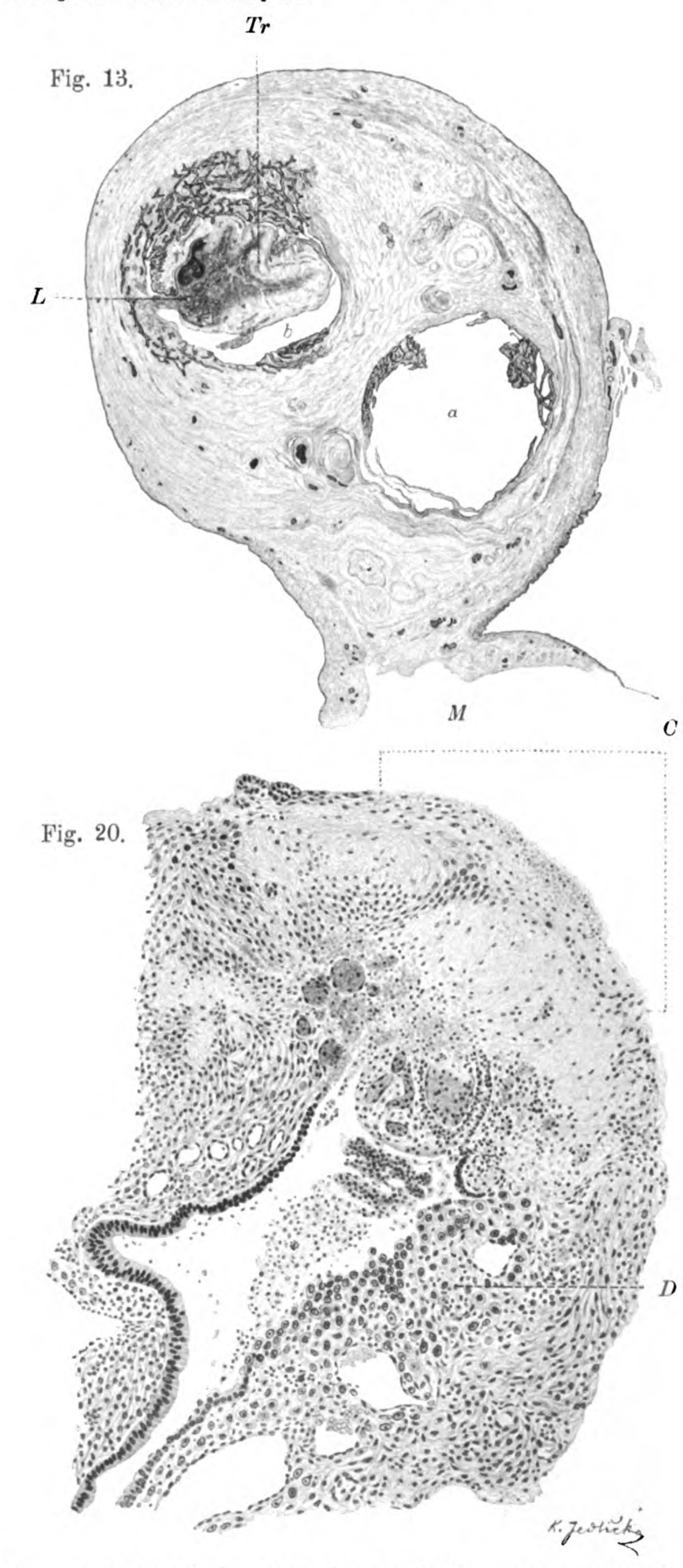


Fig. 12.



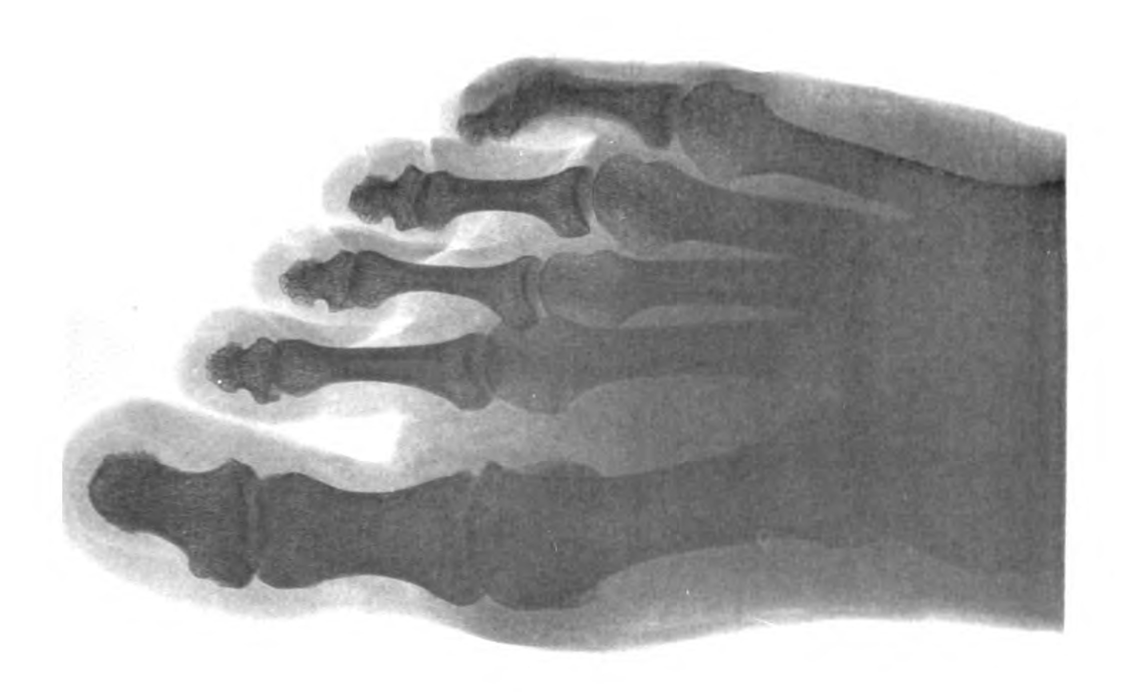
v. Franqué und Garkisch: Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft.

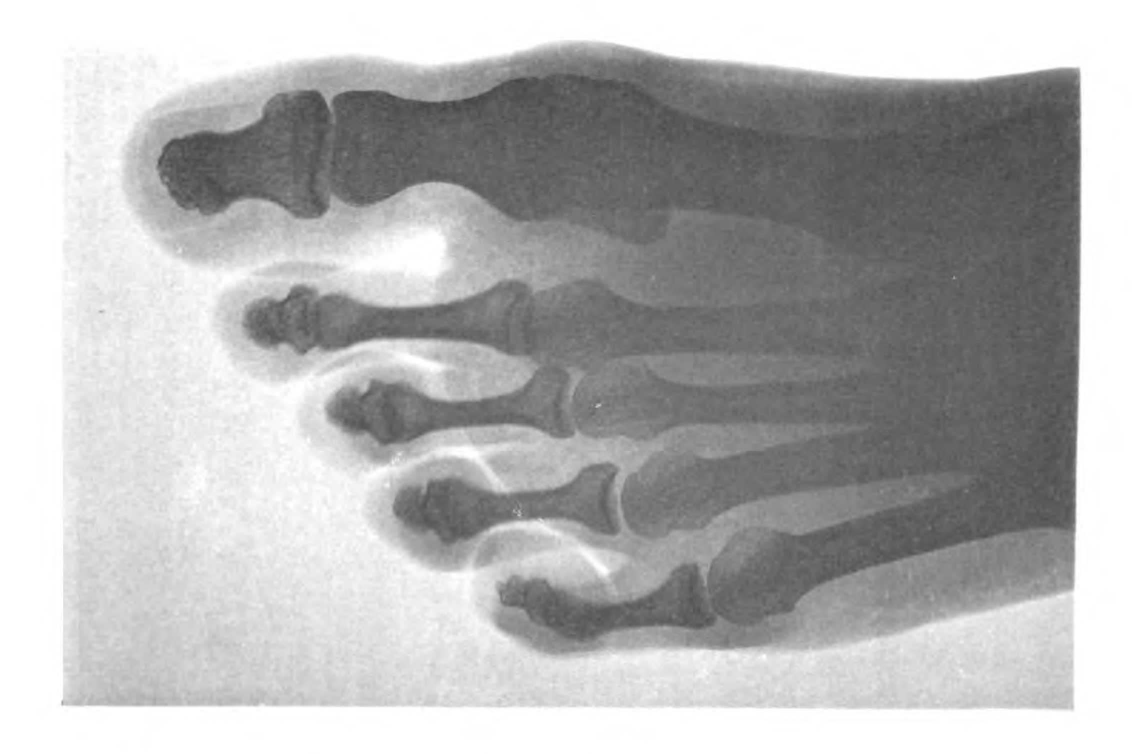
Autotypie von C. Angerer & Göschl. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



v. Franqué und Garkisch: Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft.

Autotypie von C. Angerer & Göschl. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.





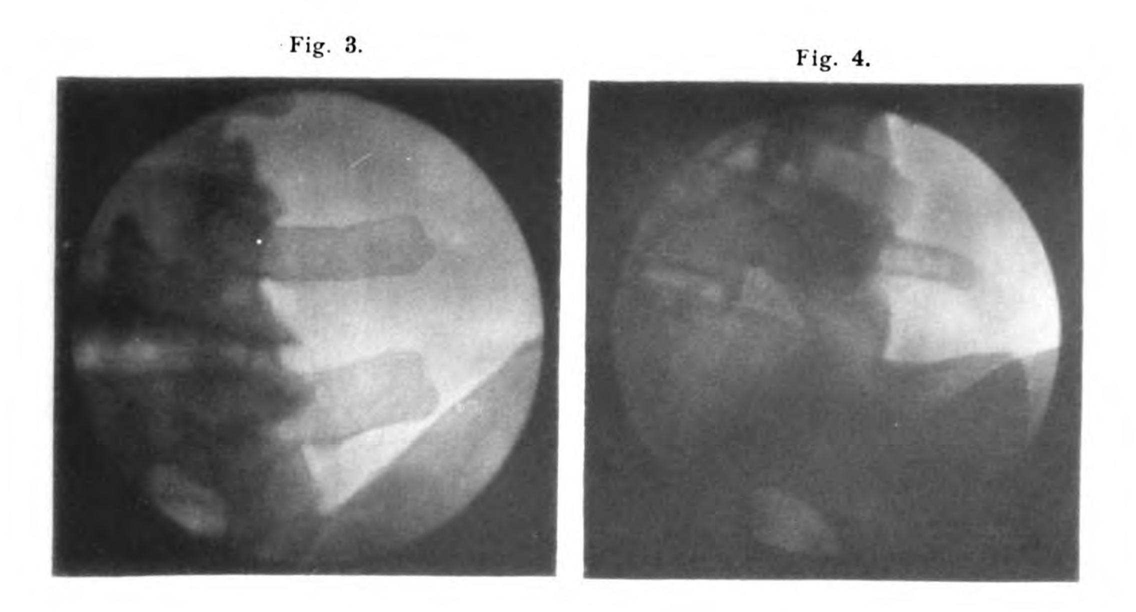
Freund: Ueber Hypophalangie.

Verlag v. Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVI (N. F. VI. Bd.). Tafel VIII.
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen.

Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.



Blum: Die Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie.

Verlag v. Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

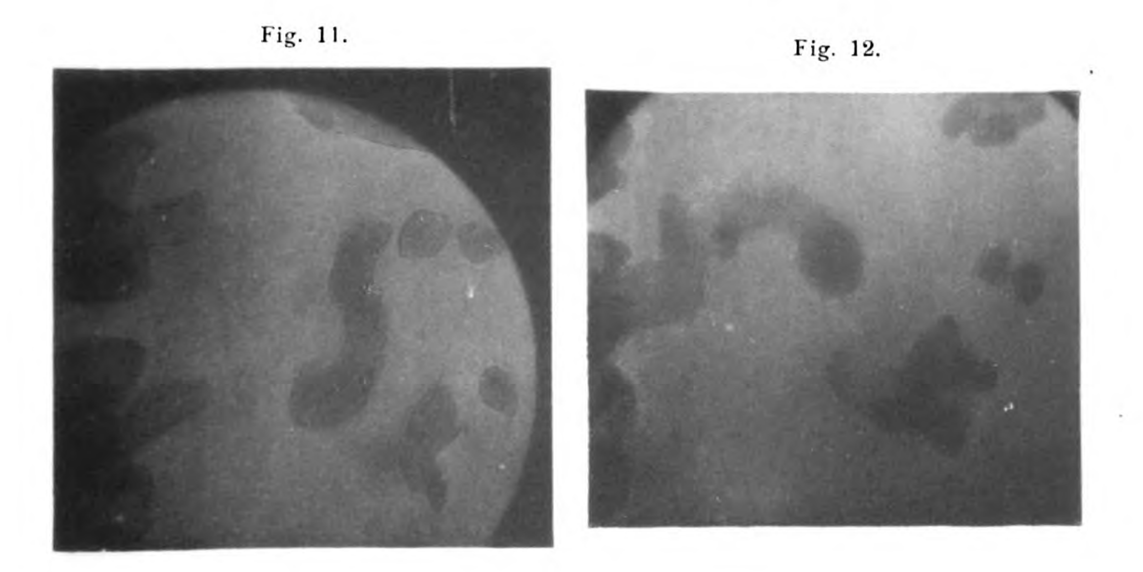
Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVI (N. F. VI. Bd.). Tafel X.
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.



Blum: Die Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie.

Verlag v. Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Ratl.

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN,
PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM UND
PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXVI. BAND (NEUE FOLGE, VI. BAND), JAHRG. 1905, HEFT III.

ABT. F. CHIRURGIE U. VERW. DISZIPLINEN, I. HEFT.

INHALT:



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1905.

Ausgegeben März 1905.

Verzeichnis der Mitarbeiter:

Die **„ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“** erscheint jährlich in 12 Heften von je zirka 5 Druckbogen Umfang.

Der **Abonnementspreis** für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt **36 *K* = 30 M.**

Der Abonnementspreis für die **einzelnen Abteilungen**, und zwar:

Interne Medizin u. verw. Disziplinen (4 Hefte),
Chirurgie u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und
Patholog. Anatomie u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

ist **12 *K* = 10 M.** für jede Abteilung.

Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an Herrn Professor **H. Chiari, Prag,** II. Krankenhausgasse 4.



Der

XXII. KONGRESS FÜR INNERE MEDIZIN

findet vom 12.—15. April 1905 zu Wiesbaden statt unter dem Vorsitze des Herrn Geheimrat *Erb* (Heidelberg). Als Verhandlungsthema des ersten Sitzungstages ist bestimmt: **Über Vererbung.** 1. Referat: Über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie: Herr *H. E. Ziegler* (Jena), 2. Referat: Über die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose: Herr *Martius* (Rostock). Vorträge haben angemeldet: Herr *A. Hoffmann* (Düsseldorf): Über Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen; Herr *Paul Krause* (Breslau): Über Röntgenstrahlenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie; Herr *Schütz* (Wiesbaden): Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes; Herr *M. Matthes* (Jena): Über Autolyse; Herr *Clemm* (Darmstadt): Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände für die Behandlung der Bauchorgane; Herr *Siegfried Kaminer* und Herr *Ernst Meyer* (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Applikationsortes für die Reaktionshöhe bei diagnostischen Tuberkulininjektionen; Herr *A. Bickel* (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion; Herr *August Laqueur* (Berlin): Mitteilungen zur Behandlung von Herzkrankheiten mit Wechselstrombädern; Herr *Aufrecht* (Magdeburg): Erfolgreiche Anwendung des Tuberkulin bei sonst fast aussichtslos kranken fiebernden Phthisikern; Herr *Homberger* (Frankfurt a. M.): Die Mechanik des Kreislaufes; Herr *Rumpf* (Bonn): Über chemische Befunde im Blute und in den Organen bei Nephritis; Herr *L. Gürisch* (Parchwitz): Die tonsillare Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus (mit Demonstrationen); Herr *Rothschild* (Soden a. T.): Der angeborene Thorax paralyticus; Herr *O. Hezel* (Wiesbaden): 1. Beitrag zu den Frühsymptomen der Tabes dorsalis; 2. Über eine gelungene Nervenpfropfung, ausgeführt zur Heilung einer alten, stationär gebliebenen Lähmung einiger Muskeln aus dem Gebiete des N. peroneus; Herr *Bernh. Fischer* (Bonn): Über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen; Herr *Gerhardt* (Erlangen): Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler; Herr *Lüthje* (Tübingen): Beitrag zum experimentellen Diabetes; Herr *Kohnstamm* (Königstein i. T.): Die centrifugale Strömung im sensiblen Nerven; Herr *Goldman* (Brennburg-Sopron): Neuere Beiträge zur Eisentherapie bei Chlorose und Anämie; Herr *Friedel Pick* (Prag): Über Influenza; Herr *Turban* (Davos): Demonstration und Erläuterung mikroskopischer Präparate: 1. Tuberkelbacillen: Kern- und Membranbildung; 2. Elastische Fasern: Fettorganisation und Doppelfärbung; 3. Geheilte Caverne; 4. Tuberkulose und Carcinom.

Mit dem Kongresse ist die übliche

Ausstellung von Instrumenten, Apparaten und Präparaten, soweit sie für die innere Medizin von Interesse

sind, verbunden.

Anmeldungen von Vorträgen und für die Ausstellung sind zu richten an **Geheimrat Dr. Emil Pfeiffer. Wiesbaden, Parkstraße 13.**





VERLAG VON
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
WIEN UND LEIPZIG.

Vor kurzem wurde vollständig:

ATLAS
DER
TOPOGRAPHISCHEN ANATOMIE DES MENSCHEN.

VON

DR. E. ZUCKERKANDL,

K. K. HOFRAT, O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER K. K. UNIVERSITÄT IN WIEN.

Ein stattlicher Band in Lex. 8°. 845 Seiten mit 636 Figuren und erläuterndem Texte. Broschiert 57 *K* 60 *h* = 48 M., in elegantem Halbfranzband 62 *K* 40 *h* = 52 M. Das Werk erschien auch in Heften mit folgendem Inhalt:

I. Heft: **Kopf und Hals.**

In 219 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex. 8°. 1900. Preis broschiert 14 *K* 40 *h* = 12 M.

II. Heft: **Brust.**

In 48 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex. 8°. 1900. Preis broschiert 4 *K* 80 *h* = 4 M.

III. Heft: **Bauch.**

In 95 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex. 8°. 1901. Preis broschiert 9 *K* 60 *h* = 8 M.

IV. Heft: **Becken.**

In 113 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex. 8°. 1902. Preis broschiert 12 *K* = 10 M.

V. (Schluß-) Heft: **Bruchpforten. Extremitäten.**

In 161 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex. 8°. 1904. Preis broschiert 16 *K* 80 *h* = 14 M.

☛ Nach dem einmütigen Urteil der gesamten Fachpresse ein hochoriginelles Werk von grundlegender Bedeutung und hervorragender Schönheit. — Durch alle Buchhandlungen zu beziehen. ☚

Urteile der Presse:

„Münchener medizinische Wochenschrift.“ 1901, Nr. 47.

»Wir haben die erste Lieferung dieses Werkes seinerzeit angezeigt und empfohlen. Die beiden inzwischen erschienenen Lieferungen sind durchaus vorzüglich ausgefallen. Es läßt sich nach den bereits vorliegenden Teilen des Zuckerkandlschen Atlas sagen, daß dieses Werk mit zu dem Besten gehört, was in dieser Art erschienen ist. Der Verfasser fährt fort, die topographische Anatomie in schönen Einzelausschnitten, also durchaus regionär und dabei schichtenweise von der Oberfläche nach der Tiefe vordringend, vorzuführen. Die Bilder zeigen, daß der Verfasser eine große Erfahrung hinsichtlich der praktischen Bedürfnisse des Arztes hat, und so finden sich da vielerlei Bilder, die man in anderen Büchern ähnlicher Art vergeblich suchen würde. Überall haben wir den Eindruck der Originalität, der geistigen Frische und Regsamkeit, so daß die Darstellungen in entschiedenem Grade anregend auf den Beschauer einwirken. Wenn unsere Praktiker, besonders die Chirurgen, das Werk benützen wollten, so würden sie sicherlich vorzüglich beraten sein. *Martin Heidenhain.*«

„Wiener klinische Rundschau.“ 1904, Nr. 49.

»Das Bedürfnis nach großen, illustrativen Werken ist in allen Zweigen der Medizin stets ein sehr reges. Eine so eminent empirische Wissenschaft kann eben der sinnfälligen Darstellung ihres Tatsachenmateriales nicht entraten. Fast für jede Epoche der Wissenschaft finden wir charakteristische Bilderwerke, und die starren Holzschnitte des Vesal sind für seine Epoche ebenso bezeichnend, wie die austuschierten Kupferstiche des Vize-d'Azyr oder die barock-monumentalen, fast überlebensgroßen Darstellungen des Mascagni. Der vorliegende Atlas soll vor allem topographisch, operativ und klinisch wichtige Körpergebiete bringen. Es ist sehr schwer, hier etwas ganz neues zu leisten; aber soweit als dies denkbar ist, erscheint es in dem vorliegenden Atlas gelungen: Manche der Bilder werden sich ihr Bürgerrecht in den gangbaren Lehrbüchern — hoffentlich mit der Quellenangabe — erwerben. Die Abbildungen sind nach Injektionspräparaten von der Hand des berühmten Anatomen durch den bestbekannten Maler Keilitz hergestellt — und der Name des Verlages bürgt für die tadellose Reproduktion. Speziell hervorzuheben ist die Topographie der Bruchpforten: Dieses schwierige Gebiet, dessen Erläuterung seit altersher ein Prüfstein anatomischen Könnens und Denkens ist, zeigt sich in mustergültiger Weise dargestellt: Abbildungen wie Fig. 501, »Leistengegend mit dem durch künstliche Füllung ausgedehnten Processus vaginales« oder 507 »Fovea ovalis« prägen sich unvergeßlich in das Gedächtnis ein. Hier sind die Dinge so dargestellt, wie sie jeder einmal zu sehen wünschte und sie aus Mangel an eigener Technik sich selbst nicht zur Anschauung bringen konnte.

Hoffentlich hilft der Atlas eine neue Generation von gut geschulten Chirurgen erziehen, und vielleicht veranlaßt er manchen, in die Stille der Prosektur hinabzusteigen und an der Hand des Meisters noch einmal ein oder das andere am Kadaver zu wiederholen; am Kadaver, von dem Hyrtl sagte, daß er das beste Lehrbuch und der beste Atlas sei. Dann hat wohl das vorliegende Werk seinen idealsten Zweck erfüllt. *Dr. Paul Dömény.*«

Verantwortlicher Redakteur: **Ludwig Werner.** — Druck von **Friedrich Jasper** in **Wien.**

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN,
PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM UND
PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXVI. BAND (NEUE FOLGE, VI. BAND), JAHRG. 1905, HEFT VI.

ABT. F. CHIRURGIE U. VERW. DISZIPLINEN, II. HEFT.

INHALT:



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1905.

Ausgegeben Juni 1905.




Verzeichnis der Mitarbeiter:

Prof. **H. Albrecht**, Wien. — Prof. **G. Anton**, Graz. — Prim. **E. v. Bamberger**, Wien. — Prof. **K. Bayer**, Prag. — Prof. **O. Bergmeister**, Wien. — Prof. **St. Bernheimer**, Innsbruck. — Prof. **A. Birnbacher**, Graz. — Prim. **E. Bock**, Laibach. — Prof. **R. v. Braun-Fernwald**, Wien. — Doz. **A. Brosch**, Wien. —' Prim. **K. Büdinger**, Wien. — Prof. **O. Chiari**, Wien. — Prof. **R. Chrobak**, Wien. — Prof. **F. Chvostek**, Wien. — Prof. **W. Czermak**, Prag. — Prof. **V. Czerny**, Heidelberg. — Prof. **P. Dittrich**, Prag. — Prof. **L. Ebner**, Graz. — Prof. **E. Ehrendorfer**, Innsbruck. — Prof. **S. Ehrmann**, Wien. — Prof. **A. Elschnig**, Wien. — Prof. **J. Englisch**, Wien. — Prof. **H. Eppinger**, Graz. — Prof. **A. Epstein**, Prag. — Prim. **H. v. Erlach**, Wien. — Prim. **Th. Escher**, Triest. — Prof. **Th. Escherich**, Wien. — Prim. **C. Ewald**, Wien. — Prof. **E. Finger**, Wien. — Doz. **W. Fischel**, Prag. — Prof. **R. Fischl**, Prag. — Prim. **O. Föderl**, Wien. — Prof. **L. Frankl v. Hochwart**, Wien. — Prof. **O. v. Franquè**, Prag. — Prof. **F. Ganghofner**, Prag. — Dir. **R. Gersuny**, Wien. — Prof. **A. Ghon**, Wien. — Prof. **A. Haberda**, Wien. — Prof. **J. Habermann**, Graz. — Prof. **M. Heitler**, Wien. — Prof. **E. Hering**, Leipzig. — Prof. **E. Hering**, Prag. — Prof. **C. Herzfeld**, Wien. — Prof. **J. Hochenegg**, Wien. — Prim. **C. Hödlmoser**, Sarajevo. — Prof. **K. B. Hofmann**, Graz. — Prof. **F. Hueppe**, Prag. — Prof. **C. Ipsen**, Innsbruck. — Prof. **E. H. Kisch**, Prag. — Prof. **F. Kleinhans**, Prag. — Prof. **R. Klemensiewicz**, Graz. — Prof. **L. Knapp**, Prag. — Prof. **E. Knauer**, Graz. — Prim. **W. Knöpfelmacher**, Wien. — Prof. **A. Kolisko**, Wien. — Prof. **F. Kovács**, Wien. — Prof. **F. Kraus**, Berlin. — Doz. **R. Kraus**, Wien. — Prof. **R. Kretz**, Wien. — Prof. **E. Lang**, Wien. — Prof. **A. Lode**, Innsbruck. — Prof. **F. Loebisch**, Innsbruck. — Prof. **J. Loos**, Innsbruck. — Prof. **A. Lorenz**, Wien. — Prof. **H. Lorenz**, Graz. — Prof. **G. Lott**, Wien. — Prim. **J. Mader**, Wien. — Prof. **J. Mannaberg**, Wien. — Prof. **S. Mayer**, Prag. — Prof. **L. Merck**, Innsbruck. — Prof. **J. v. Mikulicz-Radecki**, Breslau. — Prof. **A. Monti**, Wien. — Prof. **F. Mraček**, Wien. — Prof. **I. Neumann**, Wien. — Prof. **H. Nothnagel**, Wien. — Prof. **F. Obermayer**, Wien. — Prof. **H. Obersteiner**, Wien. — Prof. **N. Ortner**, Wien. — Prof. **L. Oser**, Wien. — Prof. **A. Ott**, Prag. — Prof. **J. Pal**, Wien. — Prof. **E. Payr**, Graz. — Prof. **T. Petrina**, Prag. — Prim. **C. Pichler**, Klagenfurt. — Prof. **A. Pick**, Prag. — Prof. **Ph. J. Pick**, Prag. — Prof. **E. Pietrzikowski**, Prag. — Prof. **G. Pommer**, Innsbruck. — Prim. **A. Posselt**, Salzburg. — Prof. **W. Prausnitz**, Graz. — Prim. **J. Preindlsberger**, Sarajevo. — Prof. **A. Pribram**, Prag. — Prim. **O. Purtscher**, Klagenfurt. — Prof. **E. Redlich**, Wien. — Prof. **A. v. Reuß**, Wien. — Doz. **M. Richter**, Wien. — Prof. **H. Riedinger**, Brünn. — Prof. **G. Riehl**, Wien. — Prof. **A. Schattenfroh**, Wien. — Prof. **F. Schauta**, Wien. — Prof. **E. Schiff**, Wien. — Prof. **F. Schlagenhaufer**, Wien. — Prof. **H. Schlesinger**, Wien. — Prof. **H. Schloffer**, Innsbruck. — Prim. **J. Schnitzler**, Wien. — Prim. **F. Schnopfhagen**, Linz. — Prim. **F. Schopf**, Wien. — Prim. **R. Freih. Steiner v. Pfungen**, Wien. — Doz. **C. Sternberg**, Wien. — Prof. **E. v. Stoffella d'alta Rupe**, Wien. — Dir. Dr. **W. Svetlin**, Wien. — Prof. **F. Torggler**, Klagenfurt. — Prof. **V. Urbantschitsch**, Wien. — Prof. **K. Weil**, Prag. — Doz. **A. v. Weismayr**, Arco. — Prim. **L. Winternitz**, Wien. — Reg.-R. Prof. **W. Winternitz**, Wien. — Prof. **E. Zaufal**, Prag. — Pros. **A. Zemann**, Wien. — Prof. **M. v. Zeißl**, Wien. — Prof. **R. v. Zeynek**, Prag.

Die **„ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE"** erscheint jährlich in 12 Heften von je zirka 5 Druckbogen Umfang.

Der **Abonnementspreis** für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt **36 *K* = 30 M.**

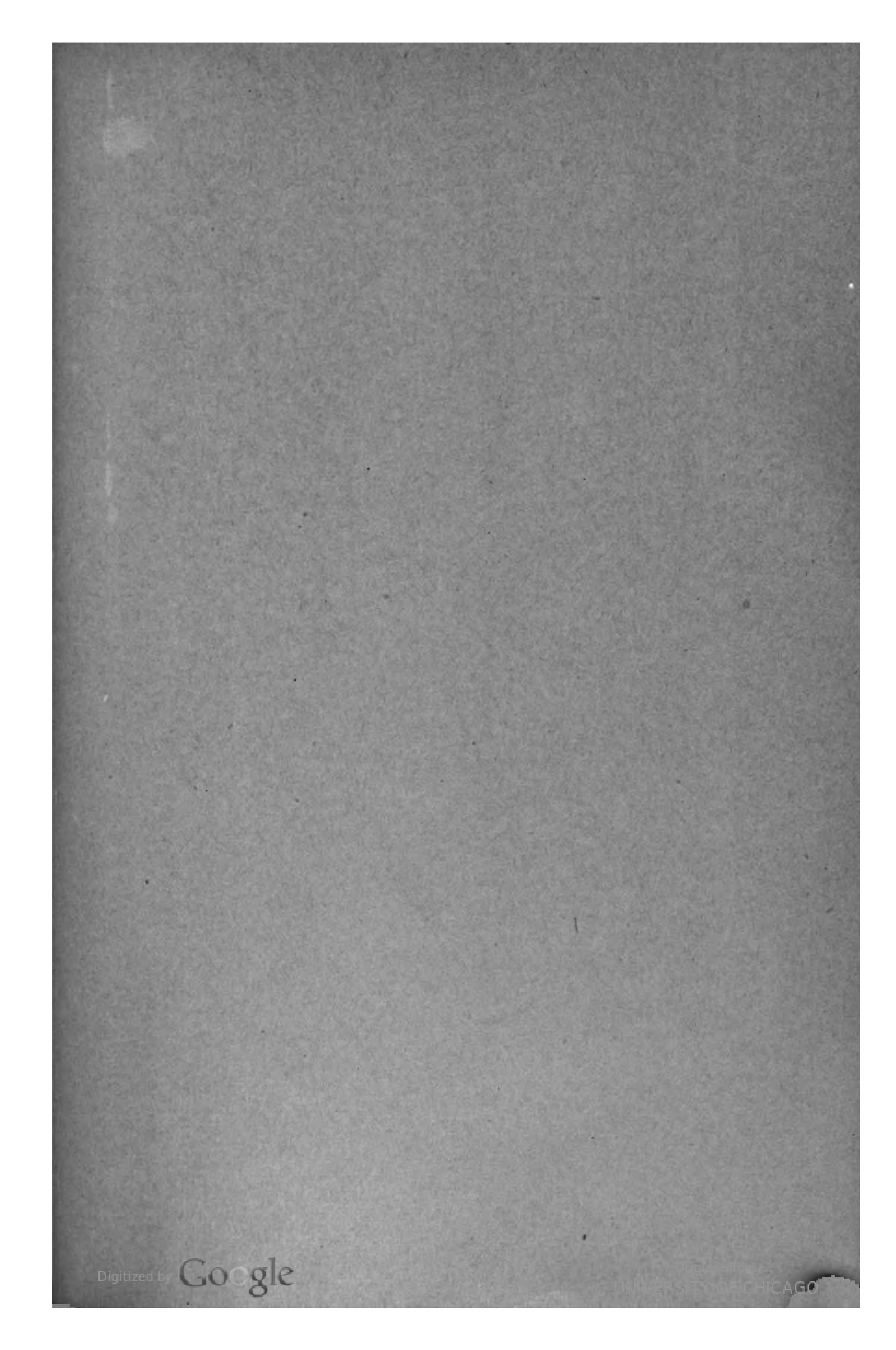
Der Abonnementspreis für die **einzelnen Abteilungen**, und zwar:

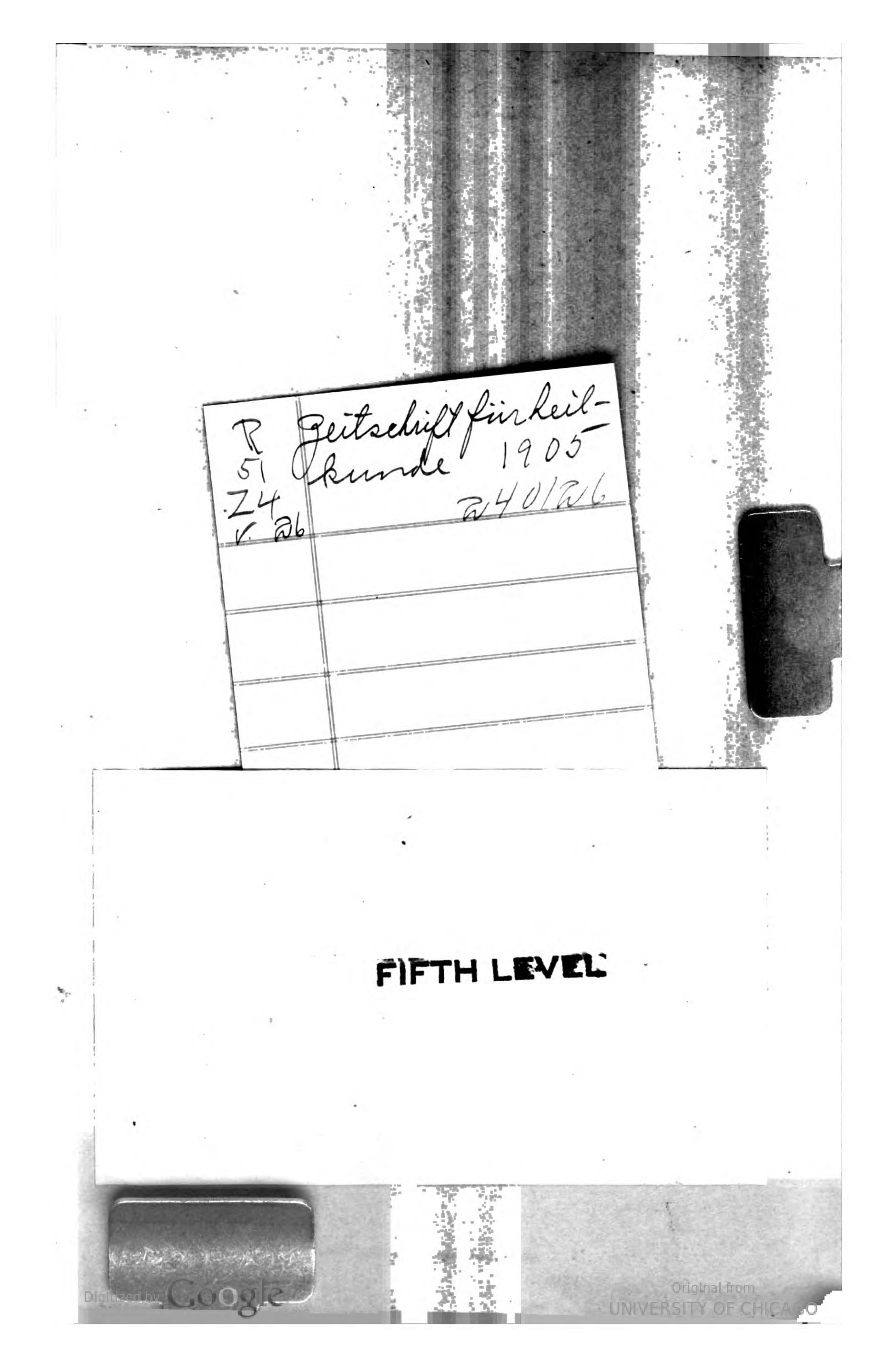
Interne Medizin u. verw. Disziplinen (4 Hefte),
Chirurgie u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und
Patholog. Anatomie u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

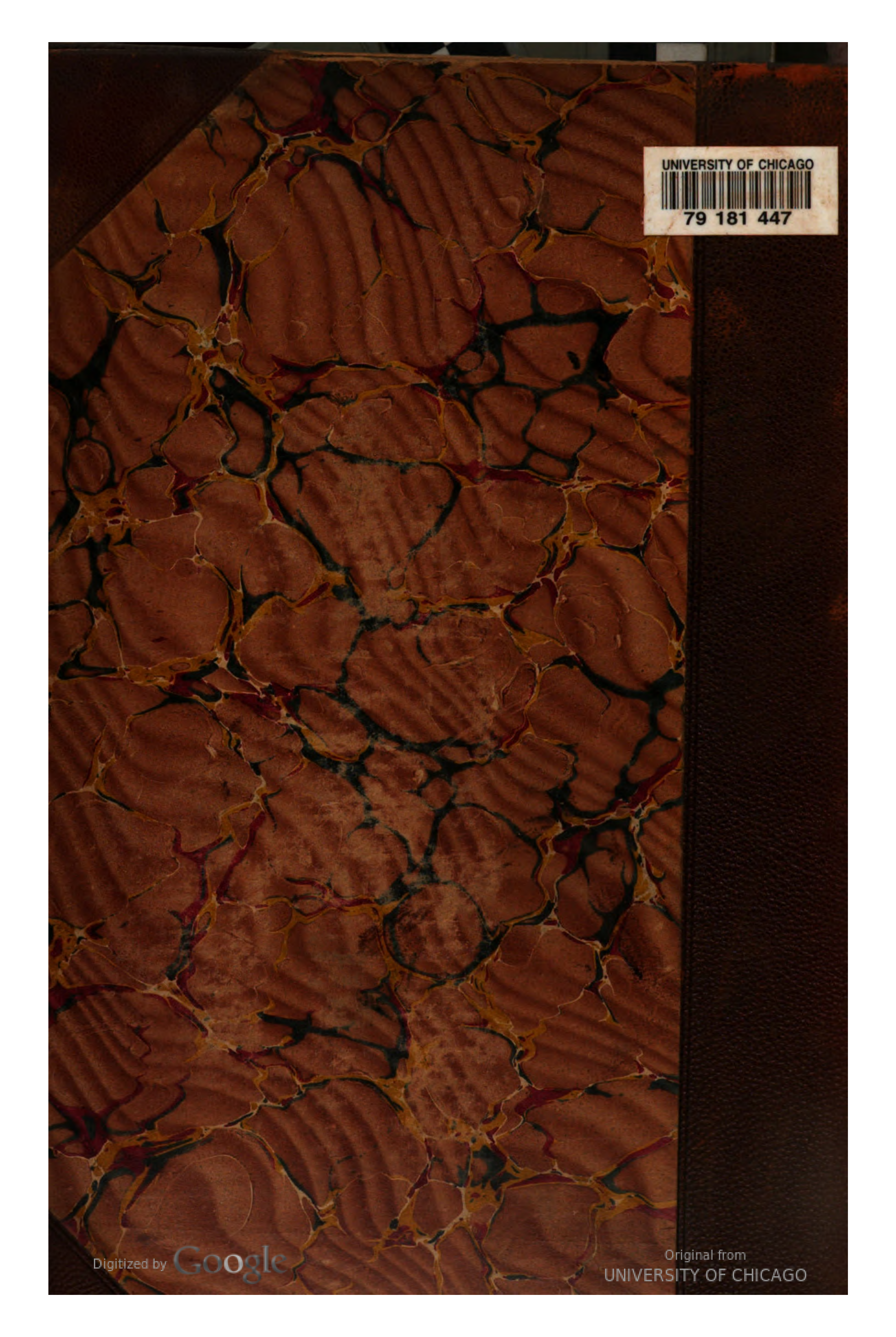
ist **12 *K* = 10 M.** für jede Abteilung.

Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an
Herrn Professor **H. Chiari, Prag,** II. Krankenhausgasse 4.

Verantwortlicher Redakteur: **Ludwig Werner.** — Druck von **Friedrich Jasper** in **Wien.**




R
51
.Z4
v. 26
Zeitschrift für Heilkunde 1905
240126
FIFTH LEVEL


UNIVERSITY OF CHICAGO
79 181 447